




BRITISH MEDICAL
Library
ASSOCIATION



Vorlesungen

über

KINDERKRANKHEITEN.

Ein Handbuch

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Eduard Henoch,

Geh. Medicinalrath, Professor an der Universität und emer. Director der Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten im Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin.

Zehnte Auflage.

Berlin 1899.

Verlag von August Hirschwald.

N.W., Unter den Linden 68.



Vorrede zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch enthält fast ausschliesslich die persönlichen Erfahrungen, welche ich während einer siebenunddreissigjährigen Praxis und einer fast unausgesetzten poliklinischen Thätigkeit im Gebiet der Kinderkrankheiten zu sammeln Gelegenheit hatte. Die im Jahr 1872 mir übertragene Leitung der Kinderklinik in der Königl. Charité setzte mich in den Stand, nicht nur die bereits sehr grosse Zahl meiner Beobachtungen in allen Perioden des Kindesalters auf eine ungewöhnliche Höhe zu bringen, sondern denselben auch die sichere anatomische Grundlage zu geben, welche die poliklinische und Privatpraxis für sich allein niemals gewähren kann. Nur auf ein so massenhaftes, genau beobachtetes, und alle Schichten der grossstädtischen Bevölkerung umfassendes Material gestützt, konnte ich es wagen, für diese fast gänzlich aus eigener Erfahrung hervorgegangene Arbeit den Titel „Handbuch für Aerzte und Studirende“ in Anspruch zu nehmen.

Dass die Beobachtungen des einzelnen Arztes trotzdem lückenhaft bleiben, dass ihm, je älter und erfahrener er wird, immer noch neue, den früher erlebten theilweise widersprechende Thatsachen entgegentreten, ist selbstverständlich, und schon aus diesem Grunde wird man nicht erwarten dürfen, in diesem Buch alles Krankhafte beschrieben oder auch nur erwähnt zu finden, was bei Kindern überhaupt vorkommen kann. Ausserdem halte ich es nicht für angemessen, ein Werk über Kinderkrankheiten mit ermüdenden Wiederholungen von Dingen zu belasten, welche in allen Büchern über allgemeine und specielle Pathologie und Chirurgie ausführlich abgehandelt werden, und deren Kenntniss ich schon bei meinen klinischen Zuhörern, noch weit mehr bei meinen Lesern voraussetzen darf. Nur diejenigen Krankheiten des Kindesalters, welche sich durch eine überwiegende Frequenz oder

durch Eigenthümlichkeit ihrer Erscheinung vor den gleichen Affectionen der Erwachsenen auszeichnen, sollen den Gegenstand dieser Arbeit bilden, und deshalb blieb auch die Variola, welche heutzutage eine Seltenheit geworden ist, ausgeschlossen. Mein Schweigen über die Vaccination aber kann ich nur dadurch entschuldigen, dass ich den unzähligen Abhandlungen über dieselbe aus eigener Erfahrung nichts Wesentliches hätte hinzufügen können.

Ueber die Wahl der Vorlesungsform brauche ich heut, wo dieselbe längst Mode geworden, kein Wort zu verlieren. Ohne ihre Mängel zu verkennen, halte ich doch die Vortheile dieser Form, die Zwanglosigkeit und angenehme Lectüre, für vorwiegend. Dazu kommt noch der Umstand, dass sie die Einschaltung casuistischer Mittheilungen, welche hier die Stelle von Illustrationen vertreten, bedeutend erleichtert. Gerade mit dieser zahlreichen Casuistik, welche ich dem Leser biete, hoffe ich ihm einen Dienst zu leisten, und bitte daher, dieselbe nicht zu überschlagen. Ich war stets bemüht, „die Fälle“ möglichst kurz zu fassen, die Hauptpunkte, um die es sich handelt, herzorzuheben, und die unerträgliche Breite und Langweiligkeit „exacter“ Krankengeschichten zu vermeiden.

Dass ich nicht bloss den klinischen Schilderungen, sondern auch den therapeutischen Empfehlungen nur meine eigene Erfahrung zu Grunde legte, wird gewiss jeder Arzt billigen, welcher das in den meisten Compendien beliebte kritiklose und verwirrende Nebeneinanderstellen vieler Mittel und Methoden zu seinem Schaden kennen gelernt hat. Die dem Buch beigegebenen Receptformeln, auf welche im Text durch die Bezeichnung F. 1, 2 u. s. w. hingewiesen wird, halte ich für kein Verbrechen gegen die Wissenschaft. Aeltere Aerzte können sie entbehren; jüngeren, auf deren Wünsche ich besonders Rücksicht nahm, werden sie eine willkommene Handhabe für den Anfang ihrer Kinderpraxis bieten.

Berlin, im Januar 1881.

Der Verfasser.

Vorrede zur zehnten Auflage.

Als ich im October 1893 die Direction der Kinderklinik in der Kgl. Charité nach 21jähriger Thätigkeit niederlegte, war ich am wenigsten darauf gefasst, dass die Verlagshandlung veranlasst sein würde, mich im Lauf der folgenden fünf Jahre zur Bearbeitung von drei neuen Auflagen dieser „Vorlesungen“ aufzufordern, von denen nunmehr, abgesehen von den Uebersetzungen in fremde Sprachen, 20000 Exemplare in die Welt gegangen sind[1]). Ich konnte darin nur die erfreuliche Bestätigung dessen sehen, was mir schon nach dem Erscheinen der ersten Auflage von vielen Seiten her mündlich und schriftlich ausgesprochen wurde, dass meine Arbeit das Richtige getroffen hatte. Es lag daher keine Veranlassung vor, von dem Grundplan des Werks in irgend einer Weise abzugehen, oder dasselbe nach dem Wunsche wohlwollender Kritiker über die von mir gesteckten Grenzen hinaus zu erweitern. Dagegen habe ich in dem einmal gegebenen Rahmen vielfache, den wissenschaftlichen Fortschritten entsprechende Veränderungen vorgenommen, den Abschnitt über die Magen-Darmaffectionen sogar fast ganz umgearbeitet.

In der Vorrede zur zweiten Auflage (April 1883) schrieb ich: „Durch die Heranziehung vieler experimenteller, anatomischer und chemischer Dinge kann man freilich einer klinischen Arbeit leicht das bestechende Gepräge modernster Wissenschaftlichkeit geben. Ich verzichte

---

[1]) Auch die „New Sydenham Society“ in London hat das Werk in ihre Sammlung aufgenommen unter dem Titel: Lectures on Children diseases. a Handbook for Practitioners and Students. by Dr. E. Henoch. Tranlated from the 4. Edition by J. Thomson. Vol. I and II. London 1889.

aber auch in dieser neuen Auflage auf diese Art der Darstellung, welche überall ihre Hypothesen und Erklärungen bereit hält, und besonders auf den Anfänger mehr verwirrend als klärend wirkt. Das Gährungsstadium, in welchem sich ein Theil unserer Hilfswissenschaften jetzt befindet, erfordert dringend die strengste Sichtung und Kritik, wenigstens für Zwecke, um welche es sich hier handelt. Mir lag es vor allem daran, dem Leser gegenüber in vollem Sinn des Worts wahr zu sein, strenge Selbstkritik, besonders auch in therapeutischen Dingen, zu üben, weil gerade hier so viel gesündigt wird, und aus der Fülle selbst beobachteter Thatsachen eine sichere Grundlage für weitere Studien zu construiren." Diese Sätze können, wie ich glaube, noch heut ihre Gültigkeit beanspruchen. Denn jeder Arzt wird zugeben, dass wir aus dem „Gährungsstadium" keineswegs heraus-, vielmehr erst recht hineingekommen sind. Dies gilt, wie für alle Fächer der Medicin, auch für die Kinderheilkunde, die besonders im letzten Decennium durch die Betheiligung zahlreicher ausgezeichneter Forscher und durch die ihr endlich zu Theil gewordene staatliche Berücksichtigung die ihr gebührende Stellung errungen hat. Der Umschwung, der sich hier vollzog, beruhte vorzugsweise auf dem tief eingreifenden Einfluss, den die Bacteriologie und die vervollkommnete chemische Analyse auf ein Gebiet ausgeübt haben, dessen Ausbau früher nur der klinischen und anatomischen Forschung überlassen war.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen, die grossen Verdienste, welche sich die Bacteriologie auch um die Kinderheilkunde erworben hat, leugnen oder auch nur verkümmern zu wollen. Ihr verdanken wir ja die grosse Entdeckung Behring's, die trotz aller Gegenreden für unser ärztliches Handeln ein unschätzbarer Gewinn bleiben dürfte. Aber es kann dem Kliniker nicht zugemuthet werden, auf eine in vieljähriger ärztlicher Erfahrung wurzelnde Kritik zu verzichten gegenüber den Uebertreibungen, die in einer so jungen und vielfach von noch nicht zuverlässigen Kräften betriebenen Disciplin, wie die Bacteriologie, schwer zu vermeiden sind. Ich will hier nicht auf Einzelheiten eingehen, ziehe es vielmehr vor, an den betreffenden Stellen des Buchs mich darüber auszusprechen, z. B. bei der Schilderung des primären, nicht diphtherischen Croup, dessen Existenz ich den bacteriologischen Lehren gegenüber festhalten muss, gerade so, wie meine Ansicht über den fundamentalen Unterschied der wahren Diphtherie von der sogenannten „Scharlach-

diphtheritis", den ich lange vor der bacteriologischen Aera vertheidigt und erkämpft habe. Wenn nun auch ein grosser Theil der in dem Buch mitgetheilten Krankheitsfälle, weil aus früherer Zeit stammend, der bacteriologischen Vervollständigung entbehrt, so darf ich doch annehmen, dass sie den klinischen Zwecken noch immer entsprechen, und daher dem ärztlichen Leser von Nutzen sein werden. Ich schlage in der That den Werth der klinischen Thatsachen um so höher an, als die Bacteriologen in der Deutung mancher, und sogar recht wichtiger Befunde keineswegs übereinstimmen, wofür der noch immer nicht zur Ruhe gekommene Streit über die Specificität des Diphtheriebacillus ein Beispiel bietet. Ganz abgesehen davon, dass die sicher nachgewiesene agonale Invasion von Bacterien, zumal aus dem Darmcanal, in das Blut und in verschiedene Organe zur Vorsicht in der Beurtheilung postmortaler Befunde auffordert.

Neben den bacteriologischen Forschungen haben während des letzten Decenniums die Pathologie des kindlichen Blutes und die von den Untersuchungen des Stoffwechsels ausgehenden Studien über die zweckmässige Ernährung des Säuglings vorzugsweise das Interesse der Pädiatriker in Anspruch genommen. Nach beiden Richtungen hin hat es an zahlreichen, zum Theil sehr verdienstvollen Arbeiten nicht gefehlt. Sehr erhebliche, zumal für das ärztliche Wirken epochemachende Fortschritte sind indess noch nicht zu verzeichnen. Die Untersuchungen des Blutes scheinen sogar in der letzten Zeit nach lebhaftem Anlauf in Stockung gerathen zu sein, während die Bestrebungen, einen vollkommenen Ersatz für die Muttermilch zu schaffen, noch keineswegs ihren Abschluss gefunden haben. Die Gründe, welche mich bestimmen, diesen Bestrebungen trotz ihres theilweise unbestreitbaren wissenschaftlichen Werthes ziemlich kühl gegenüberzustehen, habe ich in dem Capitel über „Atrophie" auseinandergesetzt. Der Vorwurf des „Veraltens" kann mich nicht bestimmen, neuen Doctrinen zu Liebe Ansichten aufzugeben, die sich aus einer reichen ärztlichen Erfahrung herausgebildet haben. Simplex sigillum veri! Diesem Wahlspruch werde ich auch in der Ernährungsfrage immer treu bleiben.

Dresden, im Juni 1899.

Der Verfasser.





Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung und Untersuchungsmethode 1

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

I. Icterus neonatorum 21
II. Trismus neonatorum 26
III. Cephalhämatom 32
IV. Hämatom des Sternocleidomastoideus. 35
V. Anschwellung der Brustdrüsen 37
VI. Erysipelas neonatorum 39
VII. Sclerema neonatorum 45
VIII. Pemphigus neonatorum 51
IX. Aphthen des Gaumens 56
X. Melaena neonatorum 59

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Säuglingsalters.

I. Die Atrophie der Kinder 63
II. Der Soor 78
III. Die hereditäre Syphilis 85
IV. Die Dyspepsie der Säuglinge 115
V. Die Coryza der Säuglinge 132
VI. Der Retropharyngealabscess 135
VII. Die Dentition 143

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Die Convulsionen 150
II. Der Stimmritzenkrampf 166
III. Die idiopathischen Contracturen 175

Seite

IV. Der Nickkrampf, Spasmus nutans 179
V. Der Veitstanz, Chorea minor 184
Chorea electrica 200
VI. Die hysterischen Affectionen der Kinder 203
VII. Nächtliches Aufschrecken, Pavor nocturnus 225
VIII. Peripherische Lähmungen 228
IX. Die spinale Kinderlähmung 233
Spastische Spinalparalyse 248
X. Die Pseudohypertrophie der Muskeln 250
XI. Die Haemorrhagie des Gehirns 253
XII. Die Tuberculose des Gehirns 260
XIII. Die Geschwülste des Gehirns 271
XIV. Die cerebrale Kinderlähmung 275
XV. Die Gehirnwassersucht 281
XVI. Hyperämie des Gehirns, Thrombose der Sinus 294
XVII. Die tuberculöse Meningitis 301
XVIII. Die Meningitis cerebro-spinalis 318
XIX. Neuralgien, Migräne 331

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

I. Die Entzündung der Nasenschleimhaut, Rhinitis 335
II. Der Pseudocroup 337
III. Die Atelectase der Lunge 340
IV. Die entzündlichen Affectionen des Kehlkopfs und der Luftröhre . 344
V. Die Bronchitis und Bronchopneumonie 359
VI. Die fibrinöse Pneumonie 377
VII. Die chronische Pneumonie 392
VIII. Die Pleuritis 396
IX. Die Tuberculose der Lunge 409
X. Der Lungenbrand 423
XI. Der Keuchhusten 425

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

I. Die angeborene Cyanose 443
II. Die Entzündungen der Herzhäute und des Herzmuskels 448

Sechster Abschnitt.

I. Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Die Entzündung der Mundschleimhaut 464
II. Der Mundbrand, Noma 471
III. Die Entzündung des Pharynx, Angina 478

Seite
IV. Die infectiöse Parotitis 483
V. Die Entzündung des Bodens der Mundhöhle 486
VI. Die Verengerung der Speiseröhre 487
VII. Die Krankheiten des Magens 491
Dyspepsia gastrica 492
Cardialgie und Magenectasie 497
VIII. Die entzündlichen Darmaffectionen 501
IX. Die Stuhlverstopfung 523
Angeborene Dilatation des Dickdarms 527
Intussusception 530
X. Der Mastdarmpolyp 536
XI. Der Mastdarmvorfall 539
XII. Die Entozoën 543
XIII. Die acute und chronische Peritonitis 556
XIV. Die Tuberculose des Unterleibs 565
XV. Die Krankheiten der Leber 581
XVI. Die Krankheiten der Milz 591
XVII. Die Geschwülste der Bauchhöhle 596

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

I. Nephritis 602
II. Störungen der Harnexcretion 637
III. Krankheiten der äusseren Genitalien 646

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

I. Das Scharlachfieber 659
II. Die Masern 704
III. Die Windpocken 728
IV. Die Diphtherie 733
V. Der Typhus abdominalis 787

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

I. Der Rheumatismus 826
II. Die Anämie 834
III. Die hämorrhagische Diathese 839
Die Barlow'sche Krankheit 849
IV. Die Scrophulose 851
V. Die Rachitis 865

Zehnter Abschnitt.

Krankheiten der Haut.

Seite
I. Erythem und Intertrigo 888
II. Lichen-Strophulus und Prurigo 892
III. Eczema und Impetigo 895
IV. Ecthyma und Rupia 903
V. Abscesse des subcutanen Gewebes 905

Receptformeln 908



Einleitung und Untersuchungsmethode.

M. H.! Die Kinderheilkunde wird in der Regel als eine Spezialität betrachtet. Ich halte diese Auffassung für nicht zutreffend, weil alle Krankheiten der Kinder mit wenigen Ausnahmen auch bei Erwachsenen vorkommen. Wenn trotzdem ein Spezialstudium aus diesen Krankheiten gemacht, besondere Kliniken für diese eingerichtet werden und eine reiche pädiatrische Literatur vorhanden ist, so liegt der Grund dafür darin, dass

1) ein grosser Theil der betreffenden Krankheiten bei Kindern ungleich häufiger und in prägnanterer Weise, als im späteren Alter beobachtet wird (acute Exantheme, Keuchhusten, Dyspepsie, Meningitis tuberculosa u. s. w.), und

2) die ärztliche Untersuchung des kranken Kindes eine Gewandtheit erfordert, welche man trotz aller Geschicklichkeit in der Untersuchung Erwachsener nur durch fleissige Uebung an Kindern erwerben kann.

Dazu kommt noch der wichtige Umstand, dass insbesondere der angehende Arzt, dessen Thätigkeit sich fast immer zunächst in den unteren kinderreichen Volksschichten bewegt, gleich beim Eintritt in die Praxis vorwiegend kranke Kinder zu behandeln hat. Dieser Umstand, der früher nicht so gewürdigt wurde, wie er es verdient, ist mehr und mehr zum Bewusstsein der Betheiligten gekommen, was ich schon aus der stets wachsenden Zahl junger Aerzte, welche meine Klinik besuchten, schliessen zu dürfen glaubte. Um so auffallender erschien dagegen die Haltung unserer Facultäten, welche die Kinderheilkunde bis auf die neueste Zeit als eine nebensächliche Disciplin betrachteten und ihr das Recht eines eigenen Lehrstuhls nur mit Widerstreben zuerkannten[1]).

[1]) Vergl. meinen Aufsatz „Ueber den Unterricht in der Kinderheilkunde." Klinisches Jahrbuch. II. 1890.

Selbst das eifrigste Studium der Kinderkrankheiten und die reichste Erfahrung wird Ihnen schmerzliche Täuschungen in Bezug auf therapeutische Erfolge nicht ersparen. Leider sind die Lebensbedingungen des frühen Kindesalter derart, dass auch die rationellste und aufopferndste Behandlung seiner Krankheiten in erschreckend vielen Fällen wirkungslos bleibt. Obwohl die überaus grosse Mortalität dieser Lebensperiode die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt und die allgemeine Theilnahme von jeher auf sich gelenkt hatte, war es doch nicht gelungen, dieser furchtbaren Thatsache auf erfolgreiche Weise entgegenzutreten. Die Statistik giebt uns unwiderlegbare Beweise dafür in die Hand, dass die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensmonaten am stärksten ist, während des ganzen ersten Jahrs noch immer die der späteren Jahre um mehr als das Doppelte übertrifft, nach dem zweiten Jahr allmälig abnimmt, und erst nach dem fünften die gewöhnlichen Verhältnisse erreicht. Von 1000 Geborenen stirbt etwa der fünfte Theil im ersten Lebensjahr, während die allgemeine Mortalität der Bevölkerung sich etwa wie 25 : 1000 verhält. Meine eigenen Erfahrungen in der Kinderklinik des Charité-Krankenhauses ergaben für Kinder im ersten Halbjahr des Lebens eine Mortalität von $76\frac{1}{2}$ pCt., in den ersten zwei Jahren etwa von 67 pCt. Es ergiebt sich daraus, dass junge Kinder, besonders kranke Säuglinge, in eigentlichen Krankenhäusern gar keine Aufnahme finden sollten, sondern nur in Anstalten, welche eine zweckmässige Ernährung durch Ammen zu bieten im Stande sind, (sogen. Findelanstalten). Pium desiderium!

Die enorme Mortalität der beiden ersten Lebensjahre, zumal der ersten sechs Monate, bei welcher freilich für unsere Klinik noch der elende Zustand fast aller aufgenommenen Säuglinge und die ganz ungenügenden hygienischen Verhältnisse in Anschlag zu bringen waren, erklärt sich theils aus der Entwickelung des Kindes, theils aus äusserlichen Umständen. Mit der Geburt ist die erstere keineswegs abgeschlossen, vielmehr vollziehen sich im Neugeborenen, ganz abgesehen vom Wachsthum, noch wichtige Veränderungen des Organismus. Ich erinnere Sie an die Schliessung der fötalen Kreislaufswege, an die Scheidung der grauen und weissen Gehirnsubstanz, die Ausbildung des Darmdrüsensystems, den Durchbruch der Zähne, die weitere Entwickelung der peripherischen Nerven[1]) und das Wachsthum der Knochen, Processe, die an sich schon geeignet sind, pathologische Veränderungen in den betreffenden Organen hervorzurufen. Während nun die Kinder der bevorzugten Klassen unter der

---

[1]) A. Westphal, Archiv f. Psych. etc. Bd. 26. H. 1.

sorglichen Pflege liebender Eltern diese bedrohlichen Vorgänge leichter überstehen, sehen wir unter der Ungunst der äusseren Lebensverhältnisse in den armen Volksschichten zahlreiche verderbliche Einflüsse sich geltend machen, welche die normale Entwickelung in pathologische Bahnen lenken. Die verdorbene, mit pathogenen Bacterien geschwängerte Luft enger, überfüllter Wohnräume, die mehr oder minder unangemessene, dem kindlichen Magen widerstrebende Ernährungsweise, die Unreinlichkeit, der Einfluss der Kälte, des Hungers, die mangelnde Pflege der Mutter, die nur allzu oft durch die einer gewissenlosen Fremden ersetzt werden soll, — alle diese Momente wirken zusammen, den normalen Entwickelungsgang aufzuhalten und jene jammervollen Krankheitsbilder zu schaffen, die uns in den Sprechstunden der Armenärzte, in den Polikliniken, in den Kinderstationen der Krankenhäuser entgegenstarren. Viele dieser unglücklichen Geschöpfe tragen von einer kranken Mutter her den Keim des Todes in sich und fallen schon in den ersten Tagen nach der Geburt als Opfer angeborener Lebensschwäche; viele andere gehen an ererbter Syphilis zu Grunde; die meisten werden atrophisch, durch anhaltende Diarrhoe heruntergebracht, oder durch wiederholte Bronchialcatarrhe mit secundären Anschwellungen der Bronchialdrüsen, schliesslich durch käsige Degenerationen und allgemeine Tubereulose decimirt. Ein grosser Theil dieser Kinder ist unehelich geboren, und nicht wenige Mütter überweisen, wie ich aus eigener Erfahrung versichern kann, das ihnen lästig gewordene Kind dem Krankenhause, nicht, um es geheilt wiederzusehen, sondern in der leider gerechtfertigten Hoffnung, auf immer von ihm befreit zu werden. Von den in meine Abtheilung aufgenommenen Kindern dieser Art starb ein grosser Theil noch am Tag der Aufnahme. Diesen socialen Missständen gegenüber bleiben unsere ärztlichen Bemühungen nur allzu häufig machtlos, ja dem Erfahrenen sinkt überhaupt schon von vornherein der Muth, etwas zu unternehmen. Das ungelöste und kaum lösbare Problem, die eigentlich causale Indication, bleibt hier die Hebung der bezeichneten Missstände, gegen welche die Medicin als solche so gut wie ohnmächtig ist[1]. —

Wir beschäftigen uns zunächst mit der ärztlichen Untersuchung, welche, zumal während der ersten Lebensjahre, nicht unwesentlich von der der Erwachsenen abweicht. Erschwerend wirkt schon der Mangel

[1] Wie segensreich für diese Verhältnisse die in grossartigem Maasstab getroffene Einrichtung von Findelanstalten mit Aussenpflege werden kann, lehrt unter anderen der treffliche Bericht von Epstein über die Resultate der böhmischen Findelanstalt während der Jahre 1880—1894 im Archiv f. Kinderheilk., VII., Heft 2, und desselben Autors Vortrag auf dem 10. intern. med. Congress.

der Sprache oder die Unfähigkeit der Kinder, dem Arzt genügende Auskunft zu geben. In der Privatpraxis können die Mütter dafür eintreten, während man im Krankenhause meistens ohne Beihülfe der Angehörigen und ohne anamnestische Data auf die rein objective Untersuchung, wie beim kranken Thier, beschränkt ist. Die Schwierigkeit steigert sich durch die Aengstlichkeit und das Widerstreben dem Arzt gegenüber. Während Sie bei der Untersuchung Erwachsener am besten thun, unbekümmert um die Zwischenreden des Kranken regelmässig ein Organsystem nach dem anderen zu exploriren und mit der Anamnese abzuschliessen, werden Sie dies Princip im Kindesalter nicht selten preisgeben müssen, weil die Widersetzlichkeit des kleinen Patienten Sie nöthigen kann, jeden günstigen Augenblick zur Besichtigung oder Auscultation von Theilen zu benutzen, die eben nur während eines ruhigen Intervalls gut zu untersuchen sind, z. B. die Rachenorgane oder das Herz. Auf diese Weise bekommt das Krankenexamen etwas Springendes, Unregelmässiges, welches dem Ungeübten die schliessliche Uebersicht der erhaltenen Resultate erschweren kann. Andererseits aber wird die Zusammenfassung des Krankheitsbildes zur Diagnose erleichtert durch die bei Kindern weit einfachere Anamnese. Ueber das Benehmen des Untersuchers dem Kinde gegenüber lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. Mag es auch richtig sein, dass manche Aerzte Kindern sympathischer sind, als andere, so wird auch der von ihrer Zuneigung am meisten Getragene oft genug in den Fall kommen, durch ihr Schreien und Toben während der Untersuchung erheblich gestört zu werden. Man überwindet diesen Widerstand je nach dem Charakter und der jedesmaligen Stimmung der Kinder mit Güte oder mit Gewalt, im Anfang der Praxis meistens mit verwirrender Schwierigkeit, die sich aber mit der fortschreitenden Uebung immer mehr verliert und schliesslich kaum noch störend erscheint. Viele Kinder lassen sich durch Erregen der Aufmerksamkeit, Vorhalten einer Uhr, eines Spielzeugs, einer brennenden Kerze, eines Stethoscops, mit welchem sie spielen, während der Untersuchung leidlich beruhigen, und schliesslich haben wir in der Chloroformirung ein Mittel, jeden Widerstand brechen und in aller Ruhe untersuchen zu können, namentlich in Fällen, wo es sich um die Exploration der Bauchhöhle, der Harnblase, des Mastdarms oder schmerzhafter Gelenkaffectionen handelt.

Kleine Kinder in den ersten Lebensjahren werden am besten in der Weise untersucht, dass sie auf dem Schooss der Mutter oder Wärterin, das Gesicht dem Fenster zugewendet, dem Arzt gegenübersitzen. Wenn es irgend angeht, lasse ich auch fiebernde Kinder aus dem Bett nehmen

und in die bezeichnete Stellung bringen, welche durch die Mitthätigkeit der Pflegerin, die das Kind stützt und festhält, und durch die volle Beleuchtung wesentliche Hülfe gewährt. Nicht selten wiederstrebt aber das Kind den Händen, die es halten wollen, bewegt und windet sich hin und her, und bereitet dadurch gerade der Percussion und Auscultation die grössten Schwierigkeiten. Man hat daher versucht mit einem Stethoscop, dessen Röhre durch einen Gummischlauch gebildet wird, diesen Bewegungen zu folgen, und dies gelingt allerdings leichter, als mit einem soliden Instrument; ich habe indess nach vielen Versuchen jene Stethoscope aufgegeben, weil sie oft störende Nebengeräusche erzeugten, und empfehle Ihnen nur unser gewöhnliches Stethoscop, dessen unteres Ende Sie während der Untersuchung immer zwischen den Fingern haben müssen, einmal um sicher zu sein, dass es sich überall im Contact mit der Brustwand befindet, dann aber auch, um nicht mit dem Kopf einen zu gewaltsamen Druck auf den Thorax auszuüben, welcher sofort Schreien hervorruft. Ein Gummirand, um diesen Druck zu mildern, ist für das untere Ende zu empfehlen, muss aber öfters erneuert werden, weil er in abgebrauchtem Zustand knarrende Nebengeräusche hervorbringt. Bei unruhigen Kindern kann man übrigens besser mit dem unbewaffneten Ohr auscultiren, welches auch stärkeren Bewegungen der Patienten mit Leichtigkeit folgt, wenn nur der Untersucher, den Thorax des Kindes umfassend, seinen Kopf anhaltend im Contact mit demselben erhält. Manche Aerzte glauben mit der Untersuchung der Rückenfläche ihre Pflicht erfüllt zu haben; ich fordere Sie dringend auf, in keinem Fall die Vorder- und Seitenfläche zu vernachlässigen. Nicht selten fand ich die Zeichen einer Pneumonie unterhalb der Clavicula, während hinten alles normal war, und der zungenförmige Fortsatz der linken Lunge, welcher sich über das Pericardium legt, liess mich oft feine Rasselgeräusche hören, die an anderen Stellen des Thorax noch gar nicht oder weit undeutlicher wahrgenommen wurden. Die Vorderfläche mögen Sie in sitzender oder liegender Stellung, letzteres besonders bei sehr jungen Kindern, untersuchen; die Rückenfläche aber nur im Sitzen oder in der Seitenlage, niemals in der Bauchlage. Durch die Compression des Abdomen müssen in diesem Fall die Baucheingeweide und das Zwerchfell aufwärts gedrängt und der Thoraxraum beschränkt werden, was bei einer bereits vorhandenen Erkrankung der Athmungsorgane die Dyspnoe bis zur Asphyxie steigern kann.

Die Percussion erregt bei vielen Kindern mehr Unbehagen, als die Auscultation, und das durch erstere hervorgerufene Geschrei beeinträchtigt in hohem Grade die Klarheit der Resultate. Ausserdem hat

jede schiefe Körperhaltung, jede Muskelaction bei den Bewegungen des Thorax eine leichte Veränderung des Schalls zur Folge, und Sie begreifen daher, mit wie grosser Sorgfalt man bei unruhigen Kindern in der Beurtheilung der Schalldifferenzen zu Werk gehen muss. Unendlich oft glaubte ich bei der ersten Untersuchung eine Verschiedenheit des Schalls an den beiden Thoraxhälften zu finden, während die wiederholte Percussion, wenn der Thorax ganz ruhig und gerade gestellt wurde, mich über die Täuschung aufklärte. In zweifelhaften Fällen bleibt die Auscultation die beste Controlle. Versäumen Sie übrigens nie, die Percussion während beider Respirationsacte vorzunehmen, zumal bei schreienden Kindern, weil hier die percutirten Theile während des Schreiens mehr oder weniger luftleer sind und demgemäss einen matten und leeren Schall geben, der während der Inspiration verschwindet. Ganz besonders ist dies, wie schon Vogel bemerkte, am unteren Theil der rechten Rückenfläche der Fall, wo die durch Schreien und Pressen aufwärts gedrängte Leber den Schall dämpfen und Täuschungen veranlassen kann. Bei dieser Untersuchung wird unsere Geduld oft stark in Anspruch genommen, indem es recht schwer werden kann, die seltenen, das Geschrei unterbrechenden Inspirationen rasch zur Percussion zu benutzen. Dabei haben kleine Kinder noch die Gewohnheit, besonders während der Auscultation den Athem so lange als möglich anzuhalten, und mit Ungeduld, ja mit Aerger wartet der Arzt auf einen Athemzug. Jedenfalls ist dies ein günstiges Zeichen, weil ernstere Affectionen der Athmungsorgane ein längeres Anhalten der Respiration überhaupt nicht gestatten. Der Auscultation schadet übrigens das Geschrei viel weniger als der Percussion; im Gegentheil konnte ich während der das Schreien unterbrechenden tiefen Inspirationen die in den Lungen stattfindenden Geräusche deutlicher hören, als im ruhigen Zustand. Ich gebe mir daher auch nie besondere Mühe, ein schreiendes Kind vor dem Auscultiren zu beruhigen, und empfehle nur der Umgebung absolutes Stillschweigen.

Bei der Percussion rathe ich ihnen, möglichst leise zu klopfen. Die Resonanzverhältnisse des kindlichen Thorax sind wegen der Elasticität seiner Wandungen so günstige, dass jede starke Percussion durch Erregung von Mitschwingungen entfernterer Partien einen sonoren vollen Schall auch über Theilen ergeben kann, die nicht mehr recht lufthaltig sind und demgemäss nur bei leisem Klopfen einen matten leeren Schall geben. Ich benutze zur Percussion der Kinder ein kleines Plessimeter von Elfenbein und einen kleinen Hammer; bei grosser Magerkeit (eingesunkenen Intercostalräumen) und beim Percutiren der Supraclavicular-

gegend muss das Plessimeter mit dem untergelegten Finger der linken Hand vertauscht werden[1]).

Um die Frequenz der Respiration zu beurtheilen, müssen Sie das Kind in möglichst ruhigem Zustand untersuchen, am besten wo es angeht, während des Schlafes. Jede Aufregung (Geschrei u. s. w.) trübt die Resultate. Indem Sie die Hand behutsam auf den Thorax oder den Unterleib des Kindes legen und mit der anderen Hand die Secundenuhr halten, sind Sie im Stande, die Zahl der respiratorischen Hebungen und Senkungen auf dem Zifferblatt abzulesen. Im wachen Zustand wird auch bei nicht schreienden Kindern diese Untersuchung häufig durch das oben erwähnte Anhalten des Athems gestört, wobei dann Pausen der Respiration mit rasch aufeinander folgenden kurzen Athemzügen abwechseln. Aus diesem Grund ist es schwer, die normale Ziffer der Athembewegungen für ein bestimmtes Lebensalter anzugeben, woraus sich die sehr verschiedenen Angaben der Autoren erklären lassen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass sie bei Neugeborenen 32 bis 40 in der Minute beträgt, später etwa auf 30 heruntergeht, aber noch bei Kindern bis zum 7. oder 8. Lebensjahr grösser ist, als bei Erwachsenen, und zwar um so grösser, je jünger die Kinder sind, entsprechend der Frequenz des Pulses. Die Herzaction des Kindes ist an und für sich schon rascher, durch jeden psychischen Eindruck im hohen Grad erregbar, und besonders die Furcht vor dem Arzt steigert die Zahl der Pulse oft in einem Grad, dass die Zählung für die Diagnose ganz werthlos wird. Das beste Beispiel für diesen Einfluss geben uns Kinder, die an Icterus leiden. Die für Erwachsene charakteristische Verlangsamung des Pulses habe ich im kindlichen Alter bis etwa zum 7. Jahr nur ausnahmsweise beobachtet und ich suche den Grund dafür in der erwähnten Erregbarkeit des Herznervensystems, welche den hemmenden Einfluss der Gallensäuren compensirt. Eine richtige Zählung des Pulses kann, zumal bei kleinen Kindern, nur im Schlaf vorgenommen werden, und gelingt auch oft, sobald man sich nur recht still verhält und die Spitze des Zeigefingers sanft auf die Radialarterie legt. Man hat dabei aber zu beachten, dass der Puls auch bei vollkommen gesunden Kindern während des Schlafs zuweilen etwas un-

---

[1]) Die von Sahli (Die topographische Percussion im Kindesalter, Bern, 1882) gewonnenen praktischen Resultate seiner mühsamen Untersuchungen scheinen mir der aufgewendeten Arbeit nicht zu entsprechen, zumal in Betreff der Percussion des Thorax. Ich glaube, dass hier die Controlirung der Percussion durch die Auscultation für die Diagnose werthvoller ist, als alle aufgestellten Regeln, die nur zu oft durch zufällige Nebenumstände Ausnahmen erleiden.

regelmässig ist, was durchaus nichts Beunruhigendes hat. Ebenso wenig hat die Unregelmässigkeit, selbst die Verlangsamung des Pulses, welche in der Reconvalescenzperiode stark fieberhafter Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Masern u. s. w.) mitunter wochenlang beobachtet wird, eine wesentliche Bedeutung, wenn ihre Ursache auch nicht klar vorliegt.[1]) Durch Zählungen im wachen Zustand lassen sich, abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen und von schon älteren Kindern, nie zuverlässige Resultate erhalten, und daraus erklärt es sich wieder, dass die von den verschiedenen Autoren erhaltenen Ziffern so erheblich von einander abweichen.

Im Durchschnitt glaube ich für die ersten Lebensmonate eine Frequenz von 120—140, für das zweite Jahr von 100—120 als die normale betrachten zu müssen, worauf dann eine allmälige Abnahme erfolgt. Bei Kindern von 3—6 Jahren überschreitet die Pulszahl immer noch 90, und erst nach der zweiten Dentition nähert sie sich mehr und mehr den Verhältnissen der Erwachsenen. Ich wiederhole, dass man gerade im Kindesalter aus den schon angegebenen Gründen mit solchen Durchschnittsberechnungen für die Praxis wenig oder nichts gewinnt. Nur unter ganz bestimmten Umständen bekommt hier die Zahl der Pulse eine diagnostische oder prognostische Bedeutung, so die Verlangsamung derselben im Beginn, die colossale Beschleunigung am Schluss der tuberculösen Meningitis, die enorme Frequenz im Scharlachfieber. Im Allgemeinen erschien mir immer der Rhythmus und die Qualität des Pulses von weit grösserer Bedeutung. Die Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Schläge in der ersten Periode der Meningitis tuberculosa, das Kleinwerden und allmälige Schwinden der Pulswelle in schweren Krankheiten, zumal infectiöser Natur — das sind Momente von einschneidender Bedeutung, auf welche ich im Lauf dieser Vorlesungen oft zurückkommen werde. Dasselbe gilt von dem Verhältniss des Pulses zur Respiration, welches im Normalzustand $3^1/_2$—4 : 1 ist. Wird dies dauernd gestört, kommen z. B. 40—60 Athemzüge auf 120—140 Pulse, so dürfen Sie fast immer eine Erkrankung der respiratorischen Organe annehmen. Indess auch hier muss der Arzt auf Ausnahmen gefasst sein. Rachitische Kinder mit mehr oder weniger deformirtem Thorax athmen immer rascher als gesunde. Auch nervöse Erregung kann diese Wirkung haben; ich habe bei kleinen Kindern in der ersten Dentitionsperiode zuweilen eine Athemfrequenz von 60—90 beobachtet, welche Monate anhielt, bei sonst ungestörtem Wohlbefinden, und all-

---

[1]) Heubner, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. H. 5 u. 6.

mälig mit dem Ende der Zahnung der normalen Frequenz Platz machte. Hier konnte wohl nur von einer reflectorischen Erregung des respiratorischen Centrums die Rede sein. Auch im Verlauf des Keuchhustens und der Bronchialdrüsentuberculose kommen solche Erscheinungen vorübergehend vor. Von grosser Bedeutung aber ist es, wenn die Athemzüge nicht blos rascher und oberflächlicher, sondern gleichzeitig mühsamer erscheinen, wenn gewisse Hülfsmuskeln in Thätigkeit treten und die Exspiration stöhnend wird. Nur selten werden Sie unter diesen Umständen bei der physikalischen Untersuchung die Befunde einer Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis u. s. w. vermissen.

Bedenklich bleibt immer die laryngoscopische Untersuchung. Während bei sehr jungen Kindern von dieser kaum die Rede sein kann, findet der Arzt auch bei älteren, wenn nicht immer, doch in der Regel einen nur schwer zu überwindenden Widerstand. Durch anästhesirende Bepinselung des Pharynx- und Larynxeingangs mit einer Cocaïnlösung (5—10 proc.) kann man sich die Einführung des Spiegels erleichtern; aber wenn es auch gelingt, ihn richtig einzuführen und in der erforderlichen Lage festzuhalten, so wird doch häufig seine Fläche durch das beim Schreien, Husten oder Würgen aus den Rachentheilen aufwärts geschleuderte Secret bald in einer Weise getrübt, dass kein deutliches Bild zu gewinnen ist. Obwohl ich nicht in Abrede stellen will, dass die Exploration unter günstigen Verhältnissen gelingt, so muss ich doch dabei beharren, dass sie in einer weit grösseren Zahl von Fällen keine oder nur unsichere Resultate ergiebt.[1]) Es gelingt aber bei Kindern eher, als bei Erwachsenen, durch starkes Niederdrücken des Zungenrückens mittelst eines Spatels wenigstens die Epiglottis und selbst den obersten Theil des Larynx auch ohne Spiegel dem Auge zugänglich zu machen. Weit unzuverlässiger sind die Schlüsse, welche ältere Autoren aus dem Charakter des Geschreis ziehen wollten. Nur der Heiserkeit desselben oder seiner Ersetzung durch schmerzliches Wimmern kann ich eine praktische Bedeutung zuerkennen. Dass Neugeborene beim Schreien keine Thränen vergiessen, wird Ihnen bekannt sein; es muss also die Secretion der Thränendrüsen um diese Zeit noch ebenso mangelhaft sein, wie die der Speicheldrüsen, wovon später die Rede sein wird.

---

[1]) Ueber die Autoscopie der Luftwege, welche bei Kindern gute Resultate geben soll, habe ich keine Erfahrung (Kirstein, Therap. Monatsh. Juli 1896), ebenso wenig über die schon von Rauchfuss u. A. empfohlene Methode der Untersuchung (Petersen, Therapeut. Monatshefte, März 1898, S. 137), fürchte aber, dass man auch damit nur selten ganz verlässliche Resultate erhalten wird, zumal bei Croup und Diphtherie.

Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle bietet bei einiger Uebung nur selten Schwierigkeiten dar. Oeffnet das Kind, wenn man es dazu auffordert, nicht von selbst den Mund, so thut man am besten, mit dem Zeigefinger die kindliche Unterlippe über den unteren Kieferrand zu schieben und gegen denselben anzudrücken, wobei auch die Gefahr des Beissens für den Arzt vermieden wird. Denn jeder Versuch dazu muss dem Kinde, dessen Lippe sich zwischen dem drückenden Finger und den Zähnen befindet, schmerzhaft werden. Der Widerstand, welchen die eigensinnig geschlossenen Kiefer dieser Manipulation entgegensetzen, wird bei einiger Beharrlichkeit meistens rasch überwunden, zumal wenn man durch Zusammendrücken der Nasenlöcher das Kind nöthigt, durch den Mund Athem zu holen. Sobald man mit dem Finger über die untere Zahnreihe hinaus ist, öffnet das Kind gewöhnlich den Mund hinreichend, um die Mund- und Rachenhöhle gut übersehen zu können. Im entgegengesetzten Fall kann man dies durch Benutzung eines Zungenspatels erreichen. Vor Allem sorge man dabei für gute Beleuchtung der Rachenhöhle, entweder durch helles Tageslicht, oder, wo dies nicht zu haben ist, durch eine kleine Kerze, deren Flamme man vor einem mit derselben Hand gefassten blanken Löffel festhält. Mit dieser einfachen, einen Reflexspiegel ersetzenden und überall schnell zu beschaffenden Vorrichtung erzielt man eine vortreffliche Beleuchtung, deren ich mich häufig bediene. Immerhin aber werden Sie es oft mit Kindern zu thun bekommen, welche allen Versuchen, den Mund zu öffnen, einen so hartnäckigen Widerstand entgegensetzen, dass man schliesslich ganz davon abstehen oder durch gewaltsames Auseinanderschrauben der Kiefer zum Ziel zu gelangen suchen muss. —

Um nun die erhaltenen Untersuchungsresultate für die Diagnose verwerthbar zu machen, müssen Sie die Kenntniss der Momente sich aneignen, durch welche sich gewisse Befunde im kindlichen Alter, und zwar im gesunden Zustand, von den gleichen bei Erwachsenen unterscheiden, damit Sie nicht, was sonst leicht geschehen könnte, in die Lage kommen, normale Verhältnisse als pathologische anzusprechen. Zunächst mache ich auf die Differenzen aufmerksam, welche der Charakter des normalen Athemgeräusches in den verschiedenen Lebensaltern darbietet. In den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt ist das Geräusch noch ziemlich schwach, weil die kurze oberflächliche Respiration nicht ausreicht, die Luft kräftig durch die Bronchien zu treiben, und aus diesem Grund giebt auch die Percussion in diesem Alter am ganzen Thorax einen minder sonoren Schall. Aber schon von der Mitte des ersten Jahrs an beginnt das Athmungsgeräusch jene Eigenschaften an-

zunehmen, die man auch unter gewissen Umständen bei Erwachsenen findet und mit dem Namen des puerilen Athemgeräusches zu bezeichnen pflegt. Es hat einen scharfen, blasenden Charakter, die Inspiration ist fast allein hörbar, die Exspiration im völlig ruhigen Zustand wenig oder garnicht, während sie bei Aufregungen deutlicher hörbar wird.[1]) Das scharfe puerile Athmen steigert sich noch in den Fällen, wo der Thorax durch rachitische Deformation verengt wird, und es wäre daher denkbar, dass auch bei gesunden Kindern die relative Enge des Brustraums durch leichte Compression der inspiratorisch sich ausdehnenden Lunge jenen rauhen blasenden Charakter begründet.[2])

Die krankhaften Geräusche, welche von den Lungen oder der Pleura ausgehen, sind im Allgemeinen von denen der Erwachsenen nicht verschieden. Nur findet man mittel- und besonders feinblasige Rasselgeräusche häufiger, nicht selten mit der Eigenthümlichkeit, dass sie beim Exspiriren vorherrschen, während die Inspiration fast rein erscheinen kann. Der Typus der Respiration ist bei jungen Kindern bis zum dritten Jahr überwiegend der abdominale. Zwerchfell und Bauchmuskeln arbeiten auffallend stark, wobei schon im gesunden Zustand durch leichte Einziehung des Epigastrium und der unteren Rippen eine Andeutung jenes pathologischen Befunds entsteht, den wir bei wichtigen respiratorischen Erkrankungen in weit stärkerem Maass entwickelt finden. Unregelmässigkeit des Athmens im wachen Zustand, selbst kleine Pausen dürfen nicht beunruhigen; beides kommt bei kleinen Kindern nicht selten vor. Mit dem relativ engen Thorax contrastirt der voluminöse Unterleib, der von den besorgten Müttern oft als krankhaft angesehen, in der That aber nur durch die relative Enge des Thorax und durch Gasbildung im Darmkanal bedingt wird.

Unter den Befunden, welche die Untersuchung des Kopfes ergiebt, verdient zunächst ein auscultatorisches Phänomen erwähnt zu werden. Bei ruhigen Kindern mit noch offener grosser Fontanelle, d. h. also im Durchschnitt während der ersten beiden Lebensjahre, vernimmt man durch das auf die grosse Fontanelle applicirte Ohr oder Stethoscop häufig ein mit der Herzsystole isochronisches, mehr oder weniger lautes blasendes

---

[1]) Dabei will ich erwähnen, dass vorübergehend bei ganz gesunden Kindern allein durch Aengstlichkeit jener Rhythmus entstehen kann, welcher für die respiratorischen Krankheiten der Kinder bezeichnend ist, nämlich das Ueberwiegen einer verlängerten, stöhnenden Exspiration über der ganz kurzen, wie ein Nachhall darauf folgenden Inspiration.

[2]) Vergl. eine complicirtere Erklärung bei Sabatier, étude sur l'auscultation du poumon chez les enfants. Paris 1863.

Geräusch. Da auch das Athemgeräusch und alle durch Stöhnen, Kauen und Schlucken hervorgebrachten Laute auf der Fontanelle wahrgenommen werden, so muss man, zumal bei sehr schnell athmenden Kindern, während des Auscultirens die Hand am Puls haben, um sich vor Irrthümern zu bewahren. Bei grösserer Uebung ist man bald im Stande, das systolische Blasen ohne Mühe neben dem Athemgeräusch zu hören und beide von einander zu unterscheiden. Nur sehr selten hörte ich das Blasen auch auf der schon geschlossenen Fontanelle und an anderen Stellen des Schädels, wie denn auch Andere dasselbe an den hinteren und seitlichen Fontanellen, und bei geschlossenem Schädel in der Richtung der Art. meningea media, ja sogar auf den Process. spinosi der Nackenwirbel wahrnahmen. Während die ersten Entdecker dieses Geräusches, die Amerikaner Fisher (1833) und Whitney (1843) ihm stets eine pathologische Bedeutung, besonders für gewisse Gehirnkrankheiten, zuerkannten, betonten Hennig und Wirthgen das physiologische Vorkommen des Geräusches von der 22. oder 23. Lebenswoche an bis zum knöchernen Schluss der Fontanellen. Nach dem Resultat meiner eigenen zahlreichen Untersuchungen[1]) stimme ich mit der Ansicht dieser Autoren darin überein, dass das Geräusch zwar auch bei gesunden Kindern mit noch offener Fontanelle nicht ganz selten vorkommt, vorzugsweise aber bei anämischen und rachitischen[2]), vielleicht nur deshalb, weil bei diesen Kindern die Fontanellen und Nähte länger offen bleiben, als es sonst der Fall ist. Welche Ursachen dem systolischen Schädelgeräusch zu Grunde liegen, ist noch unentschieden. Jedenfalls halte ich es in klinischer Beziehung für interesselos, für die Diagnose kaum verwerthbar. Bemerkenswerth ist, dass das Geräuch bei vermehrtem intracraniellem Druck, z. B. bei starkem Hydrocephalus, verschwindet.

Wichtiger sind die Verhältnisse der Fontanellen und Suturen[3]). Beim normalen neugeborenen Kinde finden Sie die letzteren durch eine fibrinöse, mitunter leistenartig vorspringende Zwischensubstanz geschlossen, sämmtliche Fontanellen aber noch häutig, so dass der Finger im Stande

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin, 1861. S. 170.

[2]) Diese Ansicht vertritt auch Roger, welcher ebenfalls Hunderte von Kindern auf dies Geräusch untersucht hat (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. T. II. Paris, 1883, p. 261). Vergl. auch Rohde, Die grosse Fontanelle in physiologischer und pathologischer Beziehung. Inaug.-Diss. Halle 1886, und Winckler (Ueber die Pulsation und das systol. Geräusch der Fontanelle. Inaug.-Diss. Halle, 1891).

[3]) Hochsinger, Studien über die klin. Verhältn. der Stirnfontanelle. Wiener Klinik. Juli u. Aug. 1892.

ist, die Pulsationen der basalen Arterien, welche durch die Gehirnsubstanz fortgeleitet werden, auf der vorderen Fontanelle zu fühlen, am deutlichsten dann, wenn das Gehirn durch stärkeren Druck die häutige Fontanelle über das Niveau der umgebenden Knochenränder emporhebt. Die pralle, elastische, pulsirende Beschaffenheit der vorderen Fontanelle ist daher für die Praxis ein werthvolles Zeichen des vermehrten intracraniellen Druckes, der aber in sehr hohen Graden (Hydrocephalus) die Pulsation aufhebt. Andererseits verkündet das Einsinken der Fontanelle unter dem Niveau der Umgebung einen anämischen collabirten Zustand des Gehirns, wie er häufig bei atrophischen Kindern oder am Schluss erschöpfender Krankheiten (Diarrhoe, Brechdurchfall) vorkommt. Unter diesen Umständen findet man nicht selten eine Verschiebung der Stirn- und Schläfenbeinränder unter die der Scheitelbeine, so lange die Suturen noch häutig sind und eine solche Verschiebung gestatten. — Während nun die beiden seitlichen und hinteren Fontanellen schon in den ersten Monaten nach der Geburt durch Ossification sich schliessen, bleibt die vordere grosse Fontanelle noch offen (etwa $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Ctm. im sagittalen Durchmesser). Die Ansicht, dass sie während der ersten sechs Monate noch an Umfang zunimmt, wurde von Kassowitz widerlegt, der vielmehr eine von der Geburt an stets fortschreitende Verkleinerung fand. Der vollständige Schluss erfolgt gegen den 15. bis 18. Lebensmonat. Doch sind Fälle nicht ganz selten, in welchen die Fontanelle noch bis in's dritte Jahr hinein eine mit der Fingerspitze zu bedeckende häutige Stelle zeigt, die man nicht ohne weiteres als eine krankhafte Erscheinung ansehen darf. Alle sonstigen Abweichungen aber, insbesondere ein grösseres und noch länger sich hinziehendes Offenbleiben der grossen oder kleinen Fontanellen, Auseinanderklaffen der Suturen, ungewöhnliche Eindrückbarkeit der Knochenränder müssen als pathologische aufgefasst werden und sollen später bei der Betrachtung der Rachitis berücksichtigt werden. Dasselbe gilt von den Anomalien der Kopfform, die mit gewissen Krankheiten (Rachitis, Hydrocephalus) in Connex stehen, während die individuellen Verschiedenheiten der Schädelform, welche nicht durch Krankheiten, sondern nur durch Anomalien des Knochenwachsthums bedingt sind (Asymmetrie, Schiefstellung der Medianlinie, Dolichocephalus u. s. w.), das klinische Interesse nur dann in Anspruch nehmen dürften, wenn sich gleichzeitig Symptome eines Cerebralleidens (Hemiplegie, Contracturen, Zurückbleiben der Intelligenz) nachweisen lassen. Als eine Hauptdifferenz von Erwachsenen müssen Sie immer die Thatsache festhalten, dass bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren der Umfang des Schädelgewölbes den des Gesichts so bedeutend

überwiegt, dass das Verhältniss etwa wie 6 : 1 (bei Neugeborenen sogar 8 : 1) bei Erwachsenen wie $2^1/_2$: 1 angegeben wird. Man hat dies wohl zu beachten, um die Aengstlichkeit vieler Mütter, welche ihre Kinder für hydrocephalisch halten, beruhigen zu können, besonders in Fällen, wo das erwähnte Missverhältniss durch rachitische Weichheit und Verdickung der Schädelknochen noch gesteigert wird. Unter diesen Umständen lernen manche Kinder erst ungewöhnlich spät ihren Kopf ohne Unterstützung aufrecht zu halten, was im gesunden Zustand oft schon im dritten Lebensmonat möglich ist. Gerade in dieser Beziehung giebt es aber zahlreiche Ausnahmen, welche hauptsächlich durch die grössere oder geringere Kraft der Nackenmuskeln bedingt werden. Man darf deshalb, auch wenn ein Kind den Kopf nach dem 5. oder 6. Monat nicht gut aufrecht halten kann, nicht gleich eine angeborene cerebrale Erkrankung annehmen, wenn nicht andere Zeichen, Mangel der intellectuellen Entwickelung, starrer Blick, Nystagmus, ungeschicktes Greifen mit den Händen, völlige Apathie, diese Annahme rechtfertigen.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle wird Ihnen bei gesunden Neugeborenen die dunkelrothe Farbe der Schleimhaut auffallen, welche erst nach einigen Wochen langsam schwindet. Mit dieser Hyperämie verbindet sich ein gewisser Grad von Trockenheit, weil die Secretion des Mundspeichels noch nicht in der Weise stattfindet, wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Genaue Untersuchungen ergaben, dass Mundspeichel zwar von der Geburt an vorhanden ist, aber nur in so geringer Menge, dass seine zuckerbildende Kraft weniger in Betracht kommt, als später. Erst gegen das Ende des 2. Monats nimmt die Speichelsecretion merklich zu; nach Zweifel beginnt sie in den Submaxillardrüsen und im Pancreas überhaupt erst um diese Zeit, während die Parotis schon bei Neugeborenen ptyalinhaltig ist. Die mangelhafte Speichelsecretion ist auch die Ursache, dass die Mundschleimhaut der Säuglinge in den ersten Monaten, wenn sie nicht sorgfältig gewaschen wird, bei der Untersuchung mit Lakmuspapier fast immer etwas sauer, selbst nach dem Auswaschen noch neutral, selten alkalisch gefunden wird. Wir werden später sehen, wie wichtig diese Umstände für die Ernährungsweise der Kinder werden können.

Bei sehr vielen Neugeborenen sieht man in der Raphe des harten Gaumens hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, runde und ovale, weissgelbliche, über der Schleimhaut nur wenig prominirende Knötchen, entweder vereinzelt oder mehrere hintereinander, die mitunter von einem schmalen, rothen Saum umgeben sind. Diese Knötchen finden sich in den ersten 4—6 Wochen des Lebens, aber auch noch bis zum 3. Monat

sehr häufig und haben keine pathologische Bedeutung. Vereinzelt fand ich sie noch im 5. bis 12 Monat. Während Bohn sie als verstopfte Schleimfollikel, ähnlich den Milien der äusseren Haut, Guyon und Thierry als Epidermoidcysten, Moldenhauer[1]) als solide, vom Epithel in die Schleimhaut hineingewucherte Zapfen und als sich entwickelnde Drüsenschläuche betrachteten, soll es sich nach Epstein[2]) um epithelgefüllte Spalträume, welche nach der Vereinigung der beiden Gaumenhälften zurückbleiben, handeln.

In Betreff der Zunge haben Sie zu beachten, dass sie bei Säuglingen sehr oft mit einem dünnen weisslichen Belag versehen ist, zumal nach dem Saugen (Milchfärbung), und dass sie bei vielen völlig gesunden Kindern ein eigenthümliches „landkartenartiges“ Ansehen darbietet, d. h. der Zungenrücken zeigt vielfach gewundene oder zackige, weisslich graue Figuren, deren Ränder meistens etwas gewulstet sind und mit dem Roth der normalen Partien contrastiren. Diese Beschaffenheit hängt von einer oberflächlichen Irritation der Schleimhaut mit copiöser partieller Epithelabstossung ab, und hat keinen diagnostischen Werth, insbesondere mit hereditärer Syphilis nichts zu schaffen[3]). —

Was die Untersuchung des Herzens betrifft, so müssen Sie daran denken, dass bei mageren Kindern, und zwar in der zweiten Kindheit mehr als in den ersten beiden Jahren, die Bewegungen des normalen Herzens oft im 4. und 5. Intercostalraum undulirend sichtbar sind und die Rippen stärker gehoben werden, als im späteren Alter. Auch fühlt man den Spitzenstoss gewöhnlich etwas nach aussen von der Mammillarlinie, später in der Mammillarlinie selbst, ohne dass eine Vergrösserung des Organs vorliegt[4]). Rachitische Abflachung der seitlichen Thoraxwand begünstigt diese Erscheinung, welche theils von einer durch Hochstand des Zwerchfells bedingten, mehr horizontalen Lagerung des Herzens, theils von den Wachsthumsverhältnissen der Rippen abzuhängen scheint. Der Auscultation können die rasche Aufeinanderfolge der Herzschläge, das Geschrei der Kinder und das Athemgeräusch grosse Schwierigkeit bereiten, so dass ein sicheres Urtheil über die Reinheit der Töne, und auch über die percussorischen Verhältnisse nicht immer sofort möglich ist. Fast alle abnormen Geräusche im Herzen der Kinder deuten auf

---

[1]) Archiv f. Gynäkologie. Bd. VII. Heft II.

[2]) Ueber die Epithelperlen in der Mundhöhle u. s. w. Zeitschr. f. Heilkunde. I. Bd. Prag, 1880.

[3]) Guinon, De la desquamation épithéliale etc. Revue mensuelle des mal. de l'enfance. Sept., 1877.

[4]) v. Starck, Die Lage des Spitzenstosses u. s. w. Stuttgart 1889.

Klappenfehler, wenigstens bis zum 4. oder 5. Lebensjahr; hier gehören accidentelle (Fieber- oder anämische) Geräusche zu den Ausnahmen. Klappengeräusche sind oft am unteren Theil der Rückenfläche, zumal links, ebenso deutlich zu hören, wie vorn. Als beachtenswerth hebe ich hervor, dass durch stärkeren Druck des auscultirenden Ohrs auf das Stethoskop die weichen Rippenknorpel nach innen gepresst und der erste Herzton dadurch unrein, selbst etwas blasend werden kann[1]). Im Allgemeinen kommen diastolische Geräusche bei Kindern, zumal bis zum 6. Jahr, nur ausnahmsweise vor.

Ueber den Werth der Thermometrie im Kindesalter brauche ich kein Wort zu verlieren; in einem Alter, wo alles noch weit mehr auf objective Untersuchung ankommt, als späterhin, ist diese Methode nicht hoch genug anzuschlagen. Leider ist jedoch nur die Hospital- und Privatpraxis zu ihrer vollständigen Verwerthung geeignet, während in der Poliklinik und in den Sprechstunden der Armenärzte eine vertrauenswürdige Messung wegen der Häufung der Kranken und des nicht genügenden Personals kaum durchführbar ist. Unter diesen Umständen kann man sich, abgesehen von besonders wichtigen Fällen, mit der Abschätzung der Temperatur durch die aufgelegte Hand begnügen, und in Betreff des weiteren Fieberverlaufs auf die Angaben der Mütter verlassen, die wenigstens die Zeit der Exacerbation meistens richtig angeben. Die Messung in der Achselhöhle muss mindestens 10—15 Minuten fortgesetzt werden, dauert daher doppelt so lange, als die im Mastdarm, bei welcher jedoch zu bedenken ist, dass durch plötzliche Bewegungen des Kindes ein Abbrechen des Thermometer im Rectum möglich ist. Sonst wird allerdings bei der Messung im Rectum viel Zeit erspart, und ich gebe ihr daher in der Privatpraxis, wo jedes einzelne Kind dabei genau beaufsichtigt werden kann, den Vorzug. Uebrigens sind die Temperaturverhältnisse bei Kindern und Erwachsenen ziemlich die gleichen: nur in den ersten 3—4 Lebensmonaten geht die Wärmeproduction mit geringerer Energie vor sich, sodass in gewissen Fällen von mangelhafter Ernährung, erschöpfenden Säfteverlusten oder insufficienter Lungenthätigkeit die Temperatur ungewöhnlich tief, auf 30° und noch tiefer heruntergehen kann. Diese Eigenthümlichkeit giebt sich auch darin kund, dass sonst hochfebrile Krankheiten, z. B. Pneumonie und Meningitis, in

---

[1]) Hochsinger (Die Auscultation des kindl. Herzens, Wien 1890) hebt hervor, dass bis zum 4. oder 5. Jahr der jambische Rhythmus (◡ —) an den arteriellen Ostien nicht zu constatiren ist, vielmehr auch hier der erste Ton mehr accentuirt erscheint.

dem bezeichneten Alter mit normaler oder gar subnormaler Temperatur verlaufen können, wovon ich mich im Säuglingssaal meiner Klinik überzeugt habe. Deshalb braucht man aber noch keine eigene Krankheit unter dem Namen „Algor progressivus“ aufzustellen, wie es Hervieux gethan hat, weil enorme Abkühlung bei verschiedenen Zuständen auftreten kann, die nur den schliesslichen Ausgang in Erschöpfung miteinander gemein haben.

Schwierig ist bei Neugeborenen und Säuglingen die Untersuchung des Urins, weil dieser immer in die Windeln entleert wird, und die Abschätzung seiner Menge und Farbe aus der Betrachtung der letzteren sehr unsicher ist. Da es aber schon in diesem Alter nothwendig werden kann, den Urin microscopisch, und chemisch auf Eiweiss, selbst auf Zucker zu untersuchen, so muss man ihn entweder in besonderen Apparaten, bei kleinen Mädchen in gut gereinigten, vor den Genitalien applicirten Schwämmen, bei Knaben in Condoms oder Gummiblasen, die um den Penis befestigt werden, auffangen oder durch die Einführung eines Katheters in die Blase zu gewinnen suchen, was wir in der Klinik vorzogen[1]). Der praktische Arzt begnügt sich in der Regel mit der Abschätzung der Urinmenge des Neugeborenen aus den Windeln, deren Nässe ihm einen Maasstab für die Menge der aufgenommenen Nahrung giebt. Aus der verminderten Menge des Secrets schliesst er mit Recht auf ungenügende Nahrungsaufnahme oder mangelhafte Resorption der aufgenommenen Nahrung. Die Resultate der mit dem Urin der Neugeborenen angestellten Untersuchungen[2]) stimmen nicht durchweg überein. Für den Arzt ist besonders die Thatsache interessant, dass Martin und Ruge, sowie Cruse, während der ersten 10 Tage nach der Geburt im Urin zuweilen eine geringe Menge von Albumen fanden, entweder nur vorübergehend oder auch während mehrerer Tage, und geneigt sind, diesen Befund mit der Ausstossung der in den Harnkanälchen vorkommenden harnsauren Infarcte, von denen später die Rede sein wird, in Verbindung zu bringen. Bei Kindern, die über 10 Tage alt waren, fand Cruse[3]) niemals Albumen, wohl aber eine Menge von Mucin, welches

---

[1]) Vergl. Hirschsprung, Jahrbuch f. Kinderkrankh. Bd. 19. S. 205.

[2]) Parrot u. Robin, Comptes rendus. Bd. 82, No. 1. — Dohrn, Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. 29. — Martin u. Ruge, Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Stuttgart, 1875. — Cruse, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 11. S. 393. — Camerer, Ibid. Bd. 15. S. 161. — Schiff, Ibid. Bd. 35. S. 21.

[3]) Cruse, Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 13. S. 71.

zu Täuschungen Anlass geben kann[1]). Auch reducirende Substanzen finden sich nicht selten im Säuglingsharn, während Zucker nur in den höchst seltenen Fällen von Diabetes und bei Dyspepsie bisweilen auftritt und wohl als Product gestörter Assimilation aufzufassen ist[2]).

Die Faeces, die bei Neugeborenen und Säuglingen fast immer mit Urin vermischt erscheinen, sind im normalen Zustand bei Brustkindern, und so lange Bouillon und Fleischnahrung vollkommen ausgeschlossen ist, fast geruchlos, geben eine schwach saure Reaction, haben etwa die Farbe und Consistenz von Rührei und erfolgen 2—4 mal täglich. Abweichungen von dieser Regel, zumal etwas häufigere Entleerungen, sind noch nicht als krankhaft zu betrachten, so lange die Consistenz nicht flüssiger, der Geruch nicht foetide wird. Bei manchen Kindern ist die Färbung der Faeces auch im Normalzustand nicht eigelb, sondern mehr in's Bräunliche spielend. Lässt man die Windeln längere Zeit liegen, so wird die gelbe Farbe oft grünlich, und man muss daher, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, die Faeces immer möglichst frisch untersuchen[3]). Im Umkreis der letzteren sieht man einen vom Urin herrührenden nassen farblosen Hof in den Windeln. Ich mache Sie schon hier darauf aufmerksam, dass es Diarrhöen giebt, bei denen zuerst ziemlich normal aussehende Faeces entleert werden, auf welche aber eine mehr oder weniger copiöse Ausspritzung seröser Flüssigkeit aus dem Mastdarm folgt. Die durch letztere entstehende Durchnässung der Windeln kann zu Irrthümern verleiten, indem man sie für urinös und die Faeces für normale hält. Ich würde dies nicht erwähnen, wenn mir solche Fälle nicht wiederholt vorgekommen wären, in denen bei zunehmendem Collaps die erwähnte Beschaffenheit der Windeln, d. h. in der Mitte ziemlich gut verdaute Faeces und rings um diese ein blasser,

---

[1]) Hofmeier (Virch. Arch., Bd. 89, H. 3) macht den Gewichtsverlust in den ersten Lebenstagen und den damit Hand in Hand gehenden Eiweisszerfall für die Vermehrung der Urinmenge, des Harnstoffs und der Harnsäure verantwortlich. Auch er bringt die Albuminurie der ersten Tage mit den harnsauren Infarcten in Zusammenhang, während Ribbert (Ibid., Bd. 98, H. 3) in dem Albumengehalt des ersten Urins nur eine Fortsetzung der in allen Embryonen-Nieren stattfindenden Eiweisstranssudation durch die noch nicht vollständig entwickelten Glomeruli sieht.

[2]) Grosz, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 83.

[3]) Ueber die Ursache der grünen Färbung sind die Ansichten getheilt. Gegen die gewöhnliche Ansicht, dass eine vermehrte Säurebildung oder der Sauerstoff der Luft das Gallenbraun in Biliverdin überführe, spricht sich Pfeiffer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 164) aus, der im Gegentheil Alkalescenz des Darminhalts, welche auch die Bacterienentwickelung fördere, dafür verantwortlich macht. Hayem u. A. beschreiben einen grünfärbenden Bacillus.

scheinbar urinöser Hof bestand. Durch eigene Beobachtung überzeugte ich mich, dass jedesmal nach der Entleerung der breiigen Fäces dünne trübe Flüssigkeit mit Heftigkeit aus dem Anus hervorspritzte, dass also in der That Diarrhoe stattfand, welche den Kräfteverfall erklärte[1]).

Dass die microscopische Untersuchung der Faeces im kindlichen Alter wichtige Aufschlüsse ergeben kann, ist unbestreitbar; ich erinnere nur an den Befund von unverdauten Stärkekörnern, von Wurmeiern, Bacterien, Fremdkörpern. Aber diese Untersuchung erfordert, wenn sie Vertrauen verdienen soll, Uebung und Zeit, und wird daher meiner Ueberzeugung nach trotz ihrer unbestreitbaren Wichtigkeit schwerlich Allgemeingut der praktischen Aerzte werden[2]). —

Schliesslich komme ich auf die Schmerzäusserungen kleiner Kinder, welche fast nur im Schreien bestehen. Dies Geschrei von dem zu unterscheiden, welches der Ausdruck des Hungers oder irgend eines unerfindlichen Unbehagens ist, bildet keine leichte Aufgabe, und zwar nicht bloss für den Anfänger. Ich halte es für ganz nutzlos, Sie hier mit einer Schilderung der verschiedenen Modificationen des Geschreis aufzuhalten. Ob ein Kind kräftig schreit oder nur wimmert, das hört ein jeder und kann danach die dem Kinde zu Gebot stehenden Kräfte beurtheilen; ebenso ob die Stimme klar ist oder einen heiseren Klang angenommen hat. Starkes andauerndes Schreien, welches keinen Hustenanfall erregt, ist bei Affectionen der Athmungsorgane immer ein günstiges Zeichen, weil es einen verhältnissmässig geringen Reizungszustand der respiratorischen Schleimhaut anzeigt. Anfälle von heftigem Schreien mit starken Bewegungen der unteren Extremitäten, besonders Anziehen derselben gegen den Unterleib, deuten bei Säuglingen meistens auf Colikschmerzen. Aber trotz dieser und mancher anderen Erfahrungssätze ist es oft recht schwer zu beurtheilen, ob das Geschrei in der That irgend ein Leiden bedeutet oder einen anderen Grund hat, zumal die Gegenwart des Arztes allein schon hinreicht, viele Kinder zum anhaltenden Schreien zu bewegen. In so zweifelhaften Fällen, wo ein Druck nicht bloss auf den scheinbar leidenden Theil, sondern auf jede

---

[1]) Die zuerst von Uffelmann angestellten Untersuchungen des Milchkoths auf Bacterien sind durch Escherich in erweitertem Maasstab und mit Erfolg wieder aufgenommen worden (Die Darmbacterien des Säuglings u. s. w. Stuttgart, 1886). Danach ist die Zahl der Bacterien im Milchkoth eine relativ geringe, vorwiegend aus zwei Arten, Bact. coli commune und Bact. lactis aërogenes, bestehend. Eine eigentliche Fäulniss ist im Colon nicht vorhanden, womit auch die Geruchlosigkeit des normalen Milchkoths übereinstimmt.

[2]) Raudnitz, Prager med. Wochenschr. 1892. No. 1.

andere Körperstelle Geschrei hervorruft oder verstärkt, kann man nur zum Ziel gelangen, wenn es gelingt, das Kind völlig zu beruhigen und dann die Untersuchung von neuem zu beginnen. Kann man dabei die Aufmerksamkeit des Kindes gleichzeitig durch Spielzeug, durch eine vorgehaltene Uhr oder durch die Wendung des Auges gegen das helle Tageslicht (am Fenster) vom Ort der Untersuchung ablenken, so gelingt es oft, aber nicht immer, den wirklich gegen Druck empfindlichen Theil herauszufinden. Immer wird man gut thun, Kinder, die ohne deutlichen Grund heftig schreien und nicht zu beruhigen sind, bei entblösstem Körper zu untersuchen. Auf diese Weise fand ich wiederholt in Mücken- und Flohstichen, in nassen Windeln u. s. w. die Ursache gewaltiger Aufregung.

Für die Beurtheilung des Zustands von Neugeborenen und Säuglingen empfehle ich noch, die Haltung der Hände während des Schlafs zu beobachten. Gesunde Kinder dieses Alters schlafen bekanntlich mit derartig flectirten Armen, dass die Hände ganz nach oben gerichtet und in der Höhe des Halses oder Unterkiefers gehalten werden. Diese Stellung verändert sich im Fall einer ernstlichen Krankheit und kann somit als ein beruhigendes Moment betrachtet werden. Ich bemerke dabei, dass zwar die meisten gesunden Kinder im Schlaf die Augen fest geschlossen haben, dass aber doch bei nicht wenigen ein geringes Klaffen der Lidspalte beobachtet wird. Man muss sich im einzelnen Fall nach diesem Umstand erkundigen, der, wie wir später sehen werden, pathologische Bedeutung haben kann.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

Das Säuglingsalter erstreckt sich von der Geburt bis gegen den 9. Monat, wo die Entwickelung der Zähne sein Ende bezeichnet. Mit Recht trennt man von dieser Periode die ersten 4—6 Lebenswochen ab, während welcher man das Kind als ein „Neugeborenes" zu bezeichnen pflegt, denn dieser ersten Periode gehört in der That eine Reihe krankhafter Zustände an, welche später entweder gar nicht, oder doch weit seltener und in veränderter Form vorkommen, Zustände, welche zum Theil mit den Vorgängen der Geburt und mit der plötzlichen Versetzung des Kindes aus dem mütterlichen Schoos in das Luftleben zusammenhängen.

Gesunde Neugeborene bieten in den ersten Tagen nach der Geburt eine durch Hyperämie bedingte, mehr oder minder intensiv rothe Farbe der gesammten Haut und der sichtbaren Schleimhäute dar. Bei vielen Kindern geht diese Farbe, allmälig erblassend, etwa nach einer Woche in die normale über; bei anderen erfolgt dieser Uebergang durch einen Zwischenzustand, indem die rothe Farbe zunächst einer mehr oder weniger gesättigten gelben Platz macht, welche man mit dem Namen des

I. Icterus neonatorum

(Gelbsucht der Neugeborenen) bezeichnet. Sie bemerken die gelbe Färbung meistens schon am zweiten oder dritten Tag nach der Geburt, seltener ganz gleichmässig verbreitet, als an einzelnen Theilen, besonders an der Stirn, um den Mund herum, am Rumpf, stärker entwickelt als an den Extremitäten. Je mehr die oben erwähnte Röthe erblasst, aber auch beim Fingerdruck auf die hyperämische Haut, um so deutlicher und allgemeiner tritt die gelbe Färbung hervor, die oft in's Orangefarbige schimmert, nicht sehr intensiv ist, mehrere Tage zu bestehen, dann allmählich abzunehmen und im Verlauf von 8—14 Tagen der normalen Hautfarbe Platz zu machen pflegt.

Wenn Sie sich bei der Untersuchung solcher Kinder der Symptome erinnern, welche Ihnen der Icterus des späteren Lebensalters darzubieten pflegt, so werden Sie auffallende Unterschiede finden. Die Windeln zeigen eine Durchnässung mit blassem Urin, die Faeces sind gelb oder bräunlich, wie im Normalzustand; die Sclera des Auges aber, welche wegen des energischen Zukneifens der Augenlider oft schwer zu sehen ist, zeigt in allen Fällen eine schwache gelbe Färbung, und auch die durch Fingerdruck auf das rothe Zahnfleisch momentan erzeugte blasse Druckstelle zeigt, wenn auch mitunter nur schwach, den gelben Schimmer, den wir beim Icterus älterer Personen zu sehen gewohnt sind. Ausser der gelben Hautfärbung bestehen keine krankhaften Erscheinungen, vielmehr gehen alle Functionen gut von statten, und binnen 8—14 Tagen ist Alles vorüber, natürlich abgesehen von den Fällen, in welchen Complicationen mit ernsteren Krankheiten bestehen. Diese Unschädlichkeit des Icterus neonatorum und seine ungemeine Frequenz waren die Ursache, dass man ihn nicht als eine Krankheit, sondern mehr als einen physiologischen Zustand betrachten wollte.

Dass es sich hier in der That um eine biliöse Färbung handelt, geht schon daraus hervor, dass nicht die Haut allein gelb gefärbt ist, sondern auch die Sclera, die Schleimhäute und ein Theil der inneren Organe. Ich selbst habe mich bei Sectionen wiederholt von dieser Thatsache überzeugt, und Orth[1]) beschreibt einen Fall, wo sogar das Gehirn, welches sonst beim Icterus wenig oder gar nicht gefärbt zu sein pflegt, intensiv gelb erschien. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Färbung der Gewebe durch ein Pigment bedingt ist, welches mit dem der Galle wenigstens äusserlich übereinstimmt. Die Untersuchungen von Orth gaben dieser Anschauung eine neue Stütze. Die schon früher gemachten Beobachtungen von krystallinischem Pigment im Blut und in verschiedenen Organen Neugeborener wurden von ihm, wenigstens nach dem Tode, bestätigt. Er fand dies Pigment nur bei bestehendem allgemeinen oder schon im Verschwinden begriffenen Icterus[2]), in Form von rothen rhombischen Täfelchen und Säulchen oder von büschelförmig vereinigten Nadeln, welche sich microchemisch als Bilirubin erwiesen, reichlich im Blut, in den Nieren, der Leber und vielen anderen Organen, und steht nicht an, die Krystalle als Bilirubin zu betrachten, welches

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 63.

2) Unter 37 Fällen fand Orth das Pigment 32 mal bei Icterischen, und auch in den übrigen Fällen liess sich das frühere Vorhandensein der Gelbsucht nicht absolut in Abrede stellen.

sich nach dem Tode aus dem vorher im Blutplasma gelösten Gallenfarbstoff bilde. Freilich blieb dabei die Frage ungelöst, auf welche Weise der Gallenfarbstoff in's Blut gelangt ist, und gerade in dieser Frage stehen sich die Meinungen streitend gegenüber. Während die Einen den Icterus als einen hämatogenen durch Bildung von gelbem Pigment im Blute selbst entstehen lassen, nehmen Andere einen hepatogenen Ursprung, analog dem gewöhnlichen Stauungsicterus an. Wenn ich nun auch wiederholt bei Sectionen gesehen habe, dass man kleine Schleimpfröpfe aus dem Ductus choledochus herauspressen konnte, so sprechen doch der gallige Darminhalt und der normal gefärbte Urin dafür, dass diese Pfröpfe nicht ausreichend sind, um beträchtliche Gallenretention und Resorption in der Leber zu bedingen. Andererseits aber findet man vielfach den Ductus choledochus und hepaticus ganz frei von hemmenden Schleimpfröpfen, und aus diesem Grunde hat die hämatogene Auffassung des Icterus neonatorum sich viele Anhänger erworben. Nur fehlt auch hier der Nachweis der Ursache, welche eine so bedeutende Abscheidung von gelbem Pigment im Blute bedingt. Man hat dazu einen sehr reichlichen Untergang rother Blutzellen und ein entsprechendes Freiwerden von Blutfarbstoff, aus welchem Hämatoïdin und Bilirubin hervorgehen, für erforderlich gehalten. Das Blut der Neugeborenen ist überhaupt schon relativ reicher an rothen Blutkörperchen, als das älterer Kinder, und Hayem, Hélot u. A. wollen in der That das Zugrundegehen massenhafter, durch die Nabelschnur in den Kindeskörper gelangter Blutkörperchen durch Zählung nachgewiesen haben. Darauf beruhte die besonders von Porak[1]) vertretene Ansicht, dass eine langsame, erst nach dem Aufhören der Pulsation erfolgende Unterbindung des Nabelstrangs durch die grössere Blutmenge, welche dann noch aus der Placenta in den Kreislauf der Neugeborenen gelangt, massenhafteren Zerfall rother Körperchen, reichlichere Bildung von Pigment im Blut und demgemäss Icterus zur Folge haben soll, eine Ansicht, welche durch neuere Untersuchungen[2]), nach denen ein solcher Zerfall der rothen Körperchen selbst bei intensivem Icterus nicht nachzuweisen war, wankend geworden ist. Andere[3]) beschuldigen den in den ersten Lebenstagen erfolgenden reich-

[1]) Porak, Considérations sur l'ictère des nouveaux-nés. Paris, 1878. — Schücking, Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 39.

[2]) Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 43, und Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 47, S. 447.

[3]) Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. s. w. Bd. 8. H. 2. — Hartmann, Ueber den Icterus neonatorum. In.-Diss. Berlin, 1893.

lichen Eiweissverbrauch, welcher einen stärkeren Zerfall rother Körperchen bedinge, wobei dann noch Insufficienz der Leberzellen und der Gallengänge den gesteigerten Ansprüchen gegenüber in Betracht gezogen wird.

Diesen hämatogenen Anschauungen gegenüber gewann die Resorptionstheorie durch die Arbeit von Cruse[1]) festeren Boden. Er fand schon die Farbe des sorgfältig aufgefangenen Urins gelber als im Normalzustand und constatirte ferner, dass die zuerst von Virchow beschriebenen gelben Körperchen[2]), welche constant im Urin icterischer Neugeborener, in Epithelzellen eingebettet, auch frei umherschwimmend, oder von hyalinen Cylindern umschlossen gefunden werden, durch die microchemische Reaction sich als wirkliches Gallenpigment ausweisen. Auch will er in allen Fällen von intensivem Icterus gelöstes Gallenpigment im Urin durch Schütteln mit Chloroform nachgewiesen haben, was früheren Untersuchern nicht gelungen war, und wohl dadurch zu erklären ist, dass das Lösungsvermögen des Urins Neugeborener für Bilirubin minimal ist. Dazu kam, dass Birch-Hirschfeld[3]), wenn auch nicht im Urin, doch im Serum des Herzbeutels immer Gallenpigment und einmal auch Gallensäuren[4]) nachweisen konnte, was als eine starke Stütze der hepatogenen Theorie zu betrachten ist. Die gallige Färbung der Faeces soll von der Tage lang dauernden Ausscheidung des Meconium abhängen. Auch die Untersuchungen von Silbermann[5]) sprechen für die hepatogene Natur des Icterus, wenn auch die anatomische Begründung, Compression der kleinsten Gallengänge durch venöse Hyperämie und interstitielles Oedem, nicht sicher ist[6]).

Ueber die eigentliche Ursache des Icterus neonatorum sind wir also noch immer nicht im Klaren. Wir wissen aber, dass seine Entwickelung durch Frühgeburt, Schwäche der Neugeborenen, ungünstige Verhältnisse bei und nach der Geburt, Einwirkung der Kälte, Atelectase der Lungen, schlechte Luft begünstigt wird, woraus sich das häufige Vorkommen in Gebärhäusern, Findelanstalten und bei Kindern von geringem Gewicht erklärt. Dass fast immer ein durch Magen- und Darmcatarrh bedingter dyspeptischer Zustand die Schuld tragen soll[7]), halte ich nicht für be-

[1]) Archiv f. Kinderheilk. 1. 1880. S. 353.

[2]) Violet, Virchow's Archiv. Bd. 80.

[3]) Virch. Arch. Bd. 87. H. 3. — S. auch B. Schulze, Ebd. Bd. 81. H. 1.

[4]) Halberstam, Inaug.-Diss. Dorpat, 1886.

[5]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 8.

[6]) Vergl. auch Quincke, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmacie. Bd. 19 und Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 25.

[7]) Quisling, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 17. — Die neueste Hypothese s. bei Gessner, Der Icter. neon. u. seine Beziehung zum Harnsäureinfarct. Halle 1898.

wiesen. Ebenso gut kann man das Umgekehrte annehmen. Von einer Behandlung ist kaum die Rede, da die Affection von selbst heilt. Gute Pflege und Sorge für Stuhlgang, wenn dieser mangelt, reichen aus.

Häufig complicirt sich aber der Icterus mit anderen, weit erheblicheren krankhaften Zuständen, welche an sich schon geeignet sind, einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Viele dieser Kinder sind in höchstem Grad elend, mager und lebensschwach zur Welt gekommen, zeigen starke Soorentwickelung im Mund und am Gaumen, leiden an Erbrechen und Diarrhoe. Auch unter diesen Umständen konnte ich eine biliäre Färbung des Erbrochenen wiederholt constatiren. Die ungünstigste, glücklicherweise seltene Complication ist die mit Sclerema neonatorum. —

Von diesem Icterus hat man nun eine andere, viel bedenklichere Form zu unterscheiden, welche in verhältnissmässig seltenen Fällen bei Neugeborenen vorkommt, und die Folge einer Obliteration, ausnahmsweise auch eines angeborenen Mangels der ausführenden Gallengänge ist. Während meiner ganzen Praxis sind mir höchstens drei Fälle dieser Art begegnet, von denen nur einer zur Section gelangte.

Ein 4 Monate altes Kind litt seit der Geburt an Gelbsucht mit trocknen, fast milchweissen Faeces und dunklem gallenhaltigem Urin. Man konnte den linken Leberlappen im Epigastrium deutlich fühlen. Trotz aller Mittel blieb die Gelbsucht nicht nur bestehen, sondern die Hautfarbe wurde immer grünlicher, und das Kind ging 5 Wochen nach seiner ersten Vorstellung, skelettartig abgezehrt, zu Grunde. Bei der Section fanden wir die Leber mindestens um den dritten Theil kleiner, als sie sonst in diesem Alter zu sein pflegt; beide Lappen gleich gross (den linken abgeplattet bis ans linke Hypochondrium reichend) mässig consistent und durch und durch von olivengrüner Farbe. Die Gallenblase war nur rudimentär vorhanden, von den Gallengängen war keine Spur aufzufinden, auch die Mündung des Ductus choledochus im Duodenum nicht zu erkennen.

Sie finden in diesem Fall also im Leben und nach dem Tode alle Erscheinungen eines durch Gallenstauung innerhalb der Leber erzeugten Icterus, besonders auch die bekannte Volumsverminderung der anfangs geschwollenen Leber, welche durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes und Zerfall von Leberzellen herbeigeführt wird. Die beiden anderen Fälle kamen leider nicht zur Section. Die Genese dieser Gelbsucht ist in so fern nicht klar, als auch Fälle beobachtet sind, in denen bei gleichen Symptomen im Leben die Section dennoch eine Durchgängigkeit der Gallengänge ergab[1]). Zuweilen waren die Gänge nur

---

[1]) Vergl. E. Gessner, Ueber congenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. Inaug.-Diss. Halle, 1886. — Thomson, Congenital obliteration of the Bileducts. Edinburgh 1892. — Giese, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 42. S. 252.

abnorm eng oder partiell oblitерirt, während die Gallenblase verkümmert erschien, auch wohl ganz fehlte, und die Leber im Zustand biliärer Cirrhose war (Bindegewebsneubildung und erweiterte, mit Galle überfüllte Gallenkanälchen). Bemerkenswerth ist das Vorkommen dieser Erkrankung bei zwei oder mehreren Kindern derselben Familie, während Syphilis der Eltern nur selten nachzuweisen war[1]). Einige Befunde sprechen dafür, dass eine fötale Peritonitis an der Leberpforte die erste Ursache sein kann. Der Tod erfolgte fast durchweg in wenigen (bis 8) Monaten, meist unter enormer Atrophie, mit oder ohne Blutungen aus dem Darm, dem Nabel, in der Haut. Nur wenige Fälle von Heilung werden in der Literatur berichtet; vielleicht gehört dahin auch der folgende im Juli 1875 von mir beobachtete, in welchem freilich nur ein frühes, noch rückbildungsfähiges Stadium des Leidens angenommen werden müsste.

Ein 14 Tage altes Kind litt seit etwa 10 Tagen an Gelbsucht, die in den letzten Tagen erheblich zugenommen hatte. Der Stuhlgang war dunkel, schwärzlich braun, schmierig und sparsam; die Urinflecke in den Windeln gelbgrünlich gerändert. Dabei starke Soorentwickelung bis in den Pharynx hinein, livide Farbe der Schleimhäute, zunehmender Verfall trotz einer vortrefflichen Amme und reichlichen Trinkens. Auffallend waren sehr zahlreiche, auf der grünlich gelben Haut des Nackens, Rückens und der Extremitäten zerstreute miliäre rothe Flecke, die auf Fingerdruck nicht schwanden, hie und da etwas prominirten und später unter leichter Desquamation verschwanden. Unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Salzsäure, Auswaschungen des Mundes mit Lösung von Chlorkali und aromatischer Bäder genas das Kind wider Erwarten und ist seitdem zu einem kräftigen Knaben herangewachsen.

II. Trismus s. Tetanus neonatorum.

Stimmen auch die Erscheinungen dieser Krankheit im Wesentlichen mit dem Starrkrampf der Erwachsenen überein, so werden sie doch durch das zarte Alter modificirt. Am häufigsten beginnt sie zwischen dem 5. und 9. Tag nach der Geburt, doch sah ich ein paar Mal erst am 20. Tag die ersten Symptome auftreten. Die früheste Erscheinung ist in der Regel Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Saugens; jeder Versuch, die Brustwarze oder Saugflasche in den Mund zu nehmen, ruft starre Contraction der Kaumuskeln und des Musc. orbicularis oris hervor, wodurch das Saugen unmöglich wird. Auch die übrigen Gesichtsmuskeln nehmen an der Contractur Theil, und das Antlitz wird dann in hohem Grad entstellt. Anfangs treten diese Erscheinungen nur anfalls-

---

[1]) Auf die syphilitische Lebererkrankung kleiner Kinder komme ich später zurück.

weise, und zwar bei jedem Saugversuch auf, während es noch gelingen kann, dem Kinde mittelst eines Theelöffels Milch einzuflössen, aber schon nach wenigen Stunden pflegen sie sich schnell zu steigern. Die Anfälle erfolgen nun auch spontan, ohne deutliche Veranlassung, wobei sich die Stirn in Querfalten legt, die Augenbrauen runzeln, die Lider fest schliessen, die Lippen rüsselförmig zuspitzen und mit radiären Falten umgeben. Bald nehmen auch die Schlundmuskeln Theil, das Schlucken eingeflösster Milch wird durch ihre Contractur verhindert, häufig unter Hinzutreten von Erstickungserscheinungen, mit cyanotischem Gesicht und Stillstand der Athembewegungen, welche in den Intervallen der Anfälle äusserst schnell und oberflächlich zu sein pflegen. Versucht man den Finger in den Mund einzuführen, so stösst man auf die in Folge starrer Contractur der Masseteren und Temporalmuskeln fest auf einander gepressten Kiefer, und der Versuch, diesen Widerstand zu überwinden, hat gewöhnlich den Eintritt oder die Steigerung der geschilderten Krämpfe zur Folge. Nur selten aber finden Sie diese auf die erwähnten Muskelpartien beschränkt; meistens gesellt sich Rigidität der Nacken- und Rückenmuskeln hinzu, mit Rückwärtsbeugung des Kopfs und völliger Steifigkeit der Wirbelsäule, die sich besonders dann zeigt, wenn Sie das Kind mit einer Hand um die Mitte des Körpers fassen und in horizontaler Schwebe halten. Auch die oberen und unteren Extremitäten nehmen mehr oder weniger Theil. Arme und Beine sind extendirt, ihre Muskeln, wie die des Bauchs, hart und unnachgiebig, eine gewaltsame Flexion kaum möglich. Alle diese spastischen Symptome zeigen zwar Intermissionen oder wenigstens Remissionen, werden aber, je weiter die Krankheit vorrückt, immer persistenter und lassen sich häufig, aber keineswegs constant, durch Betastung, Ernährungsversuche, Klystiere erheblich steigern oder hervorrufen. Auch Tremor und kurze convulsivische Erschütterungen, welche gleich elektrischen Strömen Rumpf und Glieder durchzucken, werden dabei beobachtet. Unter diesen Umständen wird die Ernährung durch die Brust oder Saugflasche unmöglich; nur ausnahmsweise sah ich das Kind noch auf der Höhe der Krankheit an der Flasche saugen, freilich nicht in ausreichender Weise.

Im Verein mit den geschilderten, unzweifelhaft schmerzhaften Contractionen der Muskeln muss das Daniederliegen der Ernährung einen rasch zunehmenden Verfall herbeiführen. Die Temperatur bleibt entweder normal oder zeigt nur mässige Erhebungen auf 38,5—39°, und in vielen Fällen wird dieser Grad im ganzen Verlauf der Krankheit wenig oder gar nicht überschritten. Zuweilen aber steigt die Temperatur ziemlich schnell, erreicht 40 bis 41 und darüber, wie in manchen Fällen

von Tetanus der Erwachsenen. Dass eine Mischinfection durch septische Bacterien daran schuld sein soll, ist vorläufig eine, wenn auch gefällige Hypothese. Im Allgemeinen zeigt die Krankheit einen stetig progressiven Charakter, doch kommt es mitunter spontan oder in Folge angewendeter Mittel zu scheinbarer Besserung, auf welche meistens schon nach kurzer Zeit neue Steigerung der Contracturen zu folgen pflegt. Schliesslich verfällt das Kind in Betäubung, der jagende Puls wird unfühlbar, Hände und Füsse werden kühl, und der Tod erfolgt an Erschöpfung oder durch Asphyxie in Folge tetanischer Contractur der inspiratorischen Muskeln, nach einer je nach der Intensität des Verlaufs wechselnden Dauer der Krankheit von 24 Stunden bis zu 9 Tagen.

Der weitaus grösste Theil der von Trismus befallenen Neugeborenen geht zu Grunde. Sie haben daher von Anfang an eine schlechte Prognose zu stellen. Völlige Genesung ist indess keineswegs ausgeschlossen und mir selbst sind ein paar solcher Fälle vorgekommen. Wie bei Erwachsenen scheinen auch hier die mit hoher Temperatur einhergehenden Fälle eine besonders ungünstige Prognose zu geben, wenn auch bei niedrigem Thermometerstand (37,1—37,8 während des ganzen Verlaufs) der letale Ausgang häufig genug ist. Bei günstigem Ausgang erfolgt die Besserung immer allmälig, nie mit einem Schlag; die Starre der Muskeln, die spastischen Steigerungen verschwinden langsam, und in zwei von mir selbst beobachteten Fällen konnte ich noch nach drei Wochen Rigidität der Extremitätenmuskeln, welche der Extension oder Flexion einen federnden Widerstand entgegensetzte, wahrnehmen. Bei einem dritten Kind war im Beginn der vierten Woche immer noch leichte Rückenstarre und Kieferklemme beim Einführen des Fingers in den Mund zu constatiren, wobei das Kind aber gut an der Flasche saugte. Alle diese Fälle gehörten indess auch während ihrer Acme nicht zu den schlimmsten, die Temperatur überschritt die Norm nur um einige Zehntel, und dem einen Kind, welches in der Poliklinik behandelt wurde, konnte schon nach den ersten 2 Tagen mit einem durch die Kieferspalte gezwängten Theelöffel etwas Milch eingeflösst werden.

Wie bei Erwachsenen ergiebt auch beim Neugeborenen die anatomische Untersuchung keine charakteristischen Resultate. Blutextravasate im Wirbelkanal sind wohl nur als Folgen der durch die gehemmte Respiration gesetzten venösen Stauung, nicht als Ursache zu betrachten. Aus demselben Grund werden Sie auch kleine Hämorrhagien zwischen den Meningen des Gehirns und auf den serösen Membranen nicht selten antreffen. Die Centralorgane selbst erscheinen, abgesehen von einer mehr oder minder starken venösen Hyperämie und deren Folgen (Oedem,

miliäre Blutungen), normal. Dass es sich beim Tetanus überhaupt um erhöhte Reflexthätigkeit des Rückenmarks handelt, ist unzweifelhaft, wenn auch die Erregung und Steigerung der spastischen Erscheinungen durch jede Reizung sensibler Nerven (Pulsfühlen, Betastung u. s. w.) nicht in allen Fällen gleich ausgesprochen ist. Auch beim Trismus neonatorum ist diese Erscheinung bald mehr, bald weniger entwickelt, und wird um so begreiflicher, als in diesem Alter auch schon im gesunden Zustand der Refleximpuls ein überwiegender ist. Nach den an neugeborenen Thieren angestellten Experimenten von Soltmann sollen in der ersten Zeit des Lebens überhaupt alle Bewegungen ohne den Einfluss des Willens nur auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, und alle die Reflexaction hemmenden Centra im Gehirn und Rückenmark noch fehlen. Daraus würde sich dann die Häufigkeit reflectirter Krämpfe bei diesen Kindern im Vergleich mit dem späteren Lebensalter erklären lassen, nicht aber die Ursache, welche dieser ungebändigten Reflexaction gerade die eigenthümliche und bedrohliche Form des Trismus aufprägt. Dieser liegt die Einwirkung des Tetanusbacillus und seiner Stoffwechselproducte zu Grunde.[1]) Auf irgend eine Weise, durch unreine Hände, Verbandstoffe, gelangen diese Bacillen in die offene Nabelwunde, und entfalten von hier aus ihre verderblichen Wirkungen. Was man früher als Ursache des Trismus neonatorum ansah, traumatische Einflüsse (zumal solche, die den Nabel treffen, rituelle Beschneidung u. s. w.), ferner thermische Schädlichkeiten (Erkältung durch zu frühzeitiges Austragen bei strenger Kälte, zu heisse Bäder), dies alles wird jetzt in Abrede gestellt, obwohl Thatsachen berichtet werden, welche mit der rein bacillären Anschauung nicht recht vereinbar scheinen. Dahin gehören die Fälle von Trismus, welche durch Hebammen, die des Temperatursinns ermangelten und dem Neugeborenen Bäder ohne Zuhülfenahme des Thermometer bereiteten, veranlasst wurden, z. B. in Elbing, wo in der Praxis einer Hebamme Trismus Jahre lang vorkam und Hunderte von Neugeborenen hinraffte. Schliesslich ergab sich, dass die Hebamme ein Badewasser von 33° von einem 28gradigen nicht unterscheiden konnte, und erst die Anwendung des Badethermometer machte dieser „Epidemie“ von Trismus ein Ende[2]). Auch die behauptete Entstehung durch verdorbene Luft (Thrandunst in Island, Gebärhaus in

---

[1]) Beumer, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 31. — Peiper, Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 42. — Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 217. — Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 47. — Kitasato, Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 7. — Papiewski, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. S. 39.

[2]) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 307.

Dublin, aus welchem der Trismus durch gute Ventilationsvorrichtungen vertrieben worden sein soll), sowie das epidemische Auftreten auf einigen westindischen Inseln, sind mit der bacillären Entstehungsweise schwer zu vereinbaren. Es wäre also möglich, dass neben der infectiösen Form noch eine äusserlich sehr ähnliche besteht, welche auf anderem Wege zu Stande kommt. Die Therapie ist in den meisten Fällen erfolglos. Wissen wir ja doch, dass diese Krankheit, wenn sie das weit resistentere spätere Lebensalter befällt, zu den gefahrvollsten gehört, die wir kennen. Das einzige Mittel, unter dessen Gebrauch ich zwei Fälle genesen sah, ist Chloralhydrat, welches ich zu 0,06 stündlich verordnete. Kann das Mittel nicht geschluckt werden, so wende man es im Klysma 0,1 stündlich an. In anderen Fällen blieb es ebenso erfolglos, wie Einathmungen von Chloroform, welche nur ein momentanes Aufhören der Kiefersperre bewirkten. Von Opium (Tinct. thebaic. gtt. 1, 2stündlich) beobachtete ich nur vorübergehenden Erfolg, so lange die Narcose anhielt. Mit ihrem Aufhören begann auch der Tetanus von neuem. Ebenso wenig Wirkung sah ich vom Extr. Calabar., welches ich ein paar Mal zu 0,005 3—4 mal täglich hypodermatisch anwendete (0,05 auf 10,0 Wasser, eine Spritze voll zu injiciren), während Andere (Monti) von diesem Mittel Gutes gesehen haben wollen. Bei den äusserst ungünstigen Erfolgen jeder Therapie in dieser Krankheit muss um so mehr Werth auf sorgfältige Prophylaxe gelegt werden, d. h. auf die möglichst vollständige Antisepsis der Nabelwunde und Abhaltung aller auf das Hautnervensystem reizend wirkenden Einflüsse (kalter Luft, zu heisser Bäder).[1]

Abgesehen vom Trismus kommen convulsivische Anfälle, auch solche mit tetanischem Charakter, partielle und allgemeine, bei Neugeborenen vor, welche zwar äusserlich durch starre Contractur vieler Muskeln dem eigentlichen Tetanus gleichen, von diesem aber ganz zu trennen sind. Ich will auf diese Dinge an einer anderen Stelle (bei den Blutungen in der Schädelhöhle) zurückkommen, und hier nur bemerken, dass der unter dem Namen „Encephalitis und Myelitis interstitialis“ von Virchow[2]) beschriebene Zustand des Gehirns und Rückenmarks, den er bei todtgeborenen oder bald nach der Geburt unter dem Einfluss infectiöser Krankheiten, der Syphilis, aber auch ohne deutliche Ursache

---

[1]) Die mit Tizzoni's Antitoxin geheilten Fälle (z. B. Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 32) sind so vereinzelt, dass ich ihnen keinen grösseren Werth beilege, als dem Falle Celli's (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 290), der durch Injectionen von Sublimat (0,005 täglich) geheilt worden sein soll.

[2]) Archiv 1867. Bd. 38. S. 129. 1868. Bd. 44. S. 472. — Klin. Wochenschr. 1883. October, November.

gestorbenen Kindern beobachtete, für diese Erscheinungen nicht verantwortlich zu machen ist. Es handelt sich dabei wesentlich um Wucherung und fettige Infiltration der Neurogliazellen, die mitunter schon macroscopisch in Form kleiner gelber oder hortensiafarbiger weicher Flecke erkennbar ist. Diese von Hayem und Parrot bestätigten, aber nicht direct als entzündliche gedeuteten Befunde wurden von Jastrowitz[1]) in einer auf 65 Fällen basirten Arbeit dahin gedeutet, dass die Neurogliazellen, besonders in gewissen Partien des Mittelhirns und in den Hintersträngen der Medulla in jedem Fötus Verfettung zeigen, die bis zum 7. Monat des Intrauterinlebens ihr Maximum erreicht, sich dann vermindert und bald nach der Geburt verschwindet. Als krankhaft betrachtet er die Verfettung nur dann, wenn sie über die normale Zeit hinaus dauert, oder andere Gehirntheile als die weisse Substanz des Centrums ergreift, z. B. die grossen Hirnganglien, die graue Substanz der Windungen, die Kerne der Gehirn- und Rückenmarksnerven. Die ätiologischen Verhältnisse dieser unvollständigen Fettresorption bleiben freilich im Dunkeln[2]). Bis jetzt aber haben diese Befunde nur ein anatomisches Interesse; ihre Beziehung zu bestimmten klinischen Symptomen bei Neugeborenen ist noch nicht constatirt, und auch die im 2.—5. Monat vorkommende und als Folge solcher „Encephalitis" beschriebene Keratitis ulcerosa[3]) ist keineswegs als solche sichergestellt.

Dasselbe gilt von gewissen macroscopischen Veränderungen, welche man in der Schädelhöhle Neugeborener zuweilen findet, Oedem, Hyperämie und kleine Ecchymosen der Pia. Vergleicht man die Fälle, in denen solche Befunde bei der Section notirt werden, klinisch mit einander, so findet man durchaus keine charakteristischen Symptome, oft aber ein allgemeines Krankheitsbild, welches man als das der „angeborenen Lebensschwäche" bezeichnen kann. Mehr oder minder hochgradige Atrophie, graugelbliches Hautcolorit, äusserste Schwäche und Apathie, klägliches Wimmern statt des normalen Geschreis, oberflächliche schnelle Respiration, cyanotischer Anflug der extremen Körpertheile, Sinken der Temperatur — das sind die Symptome, welche diese unglücklichen Geschöpfe bald nach der Geburt darzubieten pflegen, unter denen sie schon in den ersten Tagen oder Wochen erliegen. Das Loos der Meisten ist leider, in schlechte Pflege oder in ein Kinderkrankenhaus

---

[1]) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1872. Bd. 2 u. 3.

[2]) Kramer, Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener. Dissert. Berlin, 1885.

[3]) Graefe und Hirschberg, Arch. f. Ophth. Bd. 12. S. 250 und Berl. klin. Wochenschr, 1868. S. 324.

zu kommen, wo ihnen das Nothwendigste, die natürliche Ernährung, mangelt. Meine Abtheilung in der Charité hatte das ganze Jahr hindurch eine Anzahl solcher Kinder aufzuweisen, welche allen Bemühungen zum Trotz collabirten und durch progressiv zunehmende Herzschwäche, oft auch unter klonischen oder tetanischen Convulsionen zu Grunde gingen. Die unter diesen Verhältnissen gefundenen Oedeme, Hyperämien und kleinen Blutextravasate der Pia sind meiner Ansicht nach nur durch venöse Stauung in Folge der Herzschwäche und der fast immer vorhandenen Lungenatelectase bedingt, keineswegs als active Processe, also auch nicht als Ursachen der terminalen convulsivischen Erscheinungen zu betrachten.

III. Cephalhämatom.

Ihre Hülfe wird oft von besorgten Müttern wegen einer Geschwulst am Kopf der Neugeborenen in Anspruch genommen werden, die unter dem Namen des Cephalhämatoms (Kopfblutgeschwulst) bekannt ist, und durch den Druck, welchen der Schädel des Foetus beim Durchtritt durch den Beckenausgang erleidet, zu entstehen scheint, wobei die Geburt nicht besonders schwer zu sein braucht. Auch nach Steisslagen wurde übrigens Cephalhämatom beobachtet. In vielen Fällen wirkt der Druck nur auf die Kopfhaut und das subcutane und subaponeurotische Bindegewebe, und es kommt dann zu einem serös-blutigen Erguss in dasselbe, mit Bildung einer mässigen teigigen Geschwulst, dem sogenannten Caput succedaneum. Wirkt der Druck aber tiefer oder länger auf das Pericranium selbst ein, so erfolgt die Blutung zwischen diesem und den betreffenden Schädelknochen. Fast immer sind es die Scheitelbeine, besonders das rechte, welche bei der gewöhnlichen Lage des Kindes am häufigsten dem Druck während der Geburt ausgesetzt sind. Das ergossene Blut hebt allmälig das Pericranium vom Knochen ab und bildet eine fluctuirende Geschwulst, welche nicht sofort ihr Maximum erreicht, sondern, da die Blutung langsam fortdauert, allmälig sich vergrössert und gewöhnlich erst am dritten Tag stationär wird. Nicht selten nimmt dann der Tumor das ganze Scheitelbein ein, erstreckt sich aber nie darüber hinaus, weil die Nähte der Schädelknochen, an welchem das Pericranium besonders fest haftet, der weiteren Ausbreitung Schranken ziehen. Ein doppelseitiges Cephalhämatom ist mir selbst bisher nur zweimal vorgekommen, bei einem dreiwöchentlichen Kind, welches auf beiden Scheitelbeinen eine Blutgeschwulst, und zwar beide von verschiedener Grösse, zeigte, und bei einem vierjährigen hydrocephalischen Knaben, welcher zweimal rasch hintereinander auf den Kopf gefallen war.

Bei der Untersuchung finden Sie eine mehr oder minder pralle, fluctuirende Geschwulst, häufiger auf dem rechten, als auf dem linken Scheitelbein, nur selten auf anderen Schädelknochen, die bedeckende Haut normal gefärbt, seltener bläulich durchschimmernd oder selbst hämorrhagisch infiltrirt. Auch bei starker Füllung gelingt es noch, durch einen raschen Stoss mit der Fingerspitze den unterliegenden Knochen durchzufühlen. Schon in den ersten Tagen macht sich rings um den Tumor ein harter, etwas vorspringender Rand bemerkbar, welcher, zumal bei geringem Umfang der Geschwulst, den Rand einer im Schädelknochen befindlichen Lücke vortäuschen kann. Das Cephalhämatom scheint dem Neugeborenen kaum Unbehagen zu verursachen. Nur Druck ruft bei starker Spannung der Weichtheile Schreien hervor. Das Wohlbefinden ist ungestört[1]), und die Resorption des Blutes geht in der Regel rasch vor sich, wozu besonders der Umstand beiträgt, dass in diesen Geschwülsten das Blut sehr lange, bis über 4 Wochen, sich wenigstens theilweise flüssig erhält. Schon nach einer Woche ist die Geschwulst erheblich verkleinert, der Knochen deutlich durchzufühlen. Je nach dem Umfang des Tumors vergehen 2 bis 4 Wochen bis zur völligen Resorption, wobei Sie den harten Ring um den Tumor immer noch wahrnehmen können; nur wird er mit der Verkleinerung des letzteren immer enger, und in vielen Fällen, wo der Resorptionsprocess längere Zeit in Anspruch nimmt, fühlen Sie beim Druck auf die mehr und mehr dem unterliegenden Knochen sich wieder nähernden und anlegenden Weichtheile ein Knittern, als ob sie auf Pergament drückten, bis schliesslich die Resorption beendet ist und das Pericranium dem Knochen fest anliegt. Die Ursache des Rings ist die von der inneren Fläche des abgehobenen Periosts dauernd vor sich gehende Knochenbildung, welche zunächst da am reichlichsten ist, wo Periost und Knochen noch aneinander grenzen, d. h. also am Rand des Tumor. Im weiteren Verlauf werden auf der inneren Fläche des abgehobenen Periosts Knochenplättchen gebildet, welche dem Untersucher das erwähnte knitternde Gefühl geben und eine Art Schale um den Rest des Blutergusses darstellen[2]).

Cephalhämatome von gleicher Art wie bei Neugeborenen können auch später durch traumatische Einflüsse zu Stande kommen. Ich beobachtete solche bei älteren Kindern in Folge eines heftigen Anpralls gegen einen Laternenpfahl, eines Falls auf den Hinterkopf, hie und da

[1]) Hochgradige Anämie und Schwäche mit starker Abnahme der rothen Blutkörperchen, deren Menge nach der Heilung erheblich zunahm, beobachtete Schneider bei einem doppelseitigen Cephalhämatom (Prager med. Wochenschr. 1889. No. 40).

[2]) Virchow, Geschwülste. I. S. 140.

auch ohne deutliche Ursache. Die Geschwulst sass auf dem Scheitel- oder Hinterhauptbein und zwar bedeckte sie letzteres in seinem ganzen Umfang. Auch hier wurde noch allmälige Vergrösserung des Tumor beobachtet, ja bei einem 8 jährigen Knaben entstand eine Woche nach dem Fall, als das Cephalhämatom schon vollständig entwickelt war, noch eine nachträgliche, mit starker Schwellung einhergehende Blutung im subcutanen Bindegewebe der Stirn und Augenlider. Eine Woche später war von dieser nur noch eine grünlichgelbe Pigmentirung übrig, während das collossale Cephalhämatom auf dem Os occipitis nach 14 tägigem Bestand bis auf eine kaum markstückgrosse, flache, von einem harten Knochenwall umgebene Stelle resorbirt war.

Die Behandlung sollte nach meiner Erfahrung rein exspectativ sein. In früherer Zeit habe ich oft genug Incisionen gemacht, das Blut entleert und einen Druckverband durch Heftpflasterstreifen applicirt. Es ging auch dabei meistens gut, doch konnte ich nicht immer Eiterung verhüten, und wiederholt kamen Fälle vor, die von anderen Aerzten mit Einschnitten behandelt waren und klaffende eiternde Wunden mitbrachten. Mag nun auch diese Gefahr jetzt durch die Asepsis erheblich vermindert werden, so sehe ich doch keinen Grund, eine Geschwulst zu öffnen, die ich nach einigen Wochen immer auf dem Wege der Resorption vollständig schwinden sah. Ich rathe daher nur dann zur Incision, wenn der Tumor spontan in Eiterung übergeht und aufzubrechen droht, ein Ausgang, der indess sehr selten, von mir selbst noch nie beobachtet worden ist. Unter allen Umständen wird man gut thun, den Tumor durch eine weiche Bedeckung (Watte) gegen äussere Insulte zu schützen.

Nur der gänzlich Unerfahrene könnte ein Cephalhämatom mit der angeborenen Encephalo- oder Meningocele, dem Vorfall des Gehirns oder der von Flüssigkeit ausgedehnten Gehirnhäute durch eine angeborene Lücke der Schädelknochen, verwechseln. Die scheinbar oder wirklich fluctuirende Beschaffenheit einer solchen Geschwulst und der rings um dieselbe fühlbare harte Rand der Knochenlücke machen zwar eine Täuschung möglich. Der Unterschied liegt aber schon darin, dass der Hirnbruch in der Regel an einer Stelle vorkommt, welche vom Cephalhämatom des Neugeborenen meistens verschont wird, nämlich am Hinterhauptbein, seltener an der Glabella oder am Scheitelbein. Auch das Volumen der Encephalocele ist in der Regel ein kleineres[1]), und

[1]) Sehr grosse, z. B. kindskopfgrosse Meningocelen (vergl. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in den Charité-Annalen, Bd. 1, S. 569) sind meistens gestielt und, gegen das Licht gehalten, etwas transparent.

die aufgelegte Hand kann beim Hirnbruch oft eine vom Gehirninhalt herrührende Pulsation, sowie respiratorische Hebungen und Senkungen wahrnehmen, was beim Cephalhämatom nie stattfindet. Auch kann man bei diesem durch einen raschen Stoss des Fingers fast immer den unter der Flüssigkeit liegenden Knochen wahrnehmen, während dieser bei Encephalo- und Meningocele fehlt. Dasselbe gilt von der sogen. Meningocele spuria, bei welcher es sich um penetrirende, bei oder nach der Geburt entstandene Spalten der Schädelknochen, meistens Fracturen, handelt, durch welche Cerebrospinalflüssigkeit nach aussen unter das Pericranium getreten ist[1]). In zweifelhaften Fällen, und diese dürften wohl äusserst selten sein, mag man sich durch eine Probepunction Gewissheit verschaffen.

IV. Hämatom des Sternocleidomastoideus.

Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten finden Sie zuweilen an dem einen oder anderen Seitentheil des Halses, sehr selten doppelseitig, entsprechend dem vorderen Abschnitt des Sternocleidomastoideus, eine harte, rundliche oder strangförmig höckerige Geschwulst. Das Volumen derselben ist verschieden, etwa taubeneigross, mitunter aber viel grösser, so dass ich einen grossen Theil des vorderen Muskelrands knorpelartig hart und knotig fand, von wo dann strangförmige Ausläufer in die benachbarte Muskelpartie hineinzogen. Zuweilen kommen auch zwei bis drei von einander isolirte Härten im Muskelrand vor. Im Allgemeinen ist die obere Hälfte des Muskels häufiger befallen, als die untere. Der rechte Muskel wird unverhältnissmässig oft befallen, denn ich zähle unter 38 eigenen Fällen 31 rechts- und nur 7 linksseitige.

Das jüngste dieser Kinder war 2 Wochen, die meisten waren schon 4—6 Wochen alt; nur 4 standen im Alter von 3, 5 und 12 Monaten. Beschwerden machte die Geschwulst niemals, und war meistens zufällig beim Waschen des Kindes entdeckt worden. Seltener wurde die Mutter dadurch aufmerksam, dass der Kopf des Kindes beim Liegen nicht gerade gehalten wurde, sondern immer eine Neigung nach der einen Seite, am häufigsten nach rechts zeigte. Diese Haltung war aber keineswegs immer vorhanden und schien mir um so seltener zu sein, je jünger das betreffende Kind war.

Die Natur der Geschwulst wird uns klar, wenn wir hören, dass fast alle damit behafteten Kinder eine anomale Geburtslage hatten,

[1]) Henoch, Ueber Schädellücken im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. No. 29.

welche entweder den Act verlängerte oder Kunsthülfe erforderte. Unter meinen 38 Fällen sind 26 Steissgeburten, in denen die Entbindung künstlich zu Ende geführt worden war. Von den übrigen 12 Fällen waren 9 in der normalen Lage geboren, aber in allen wurde ausdrücklich betont, dass, weil die Schultern des Kindes sich nicht entwickeln wollten, die Geburt ungewöhnlich lange gedauert und eine starke Traction erfordert habe. In einem Fall waren, um das asphyktisch geborene Kind zu beleben, gewaltsame Schwenkungen desselben vorgenommen worden. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die Ursache in einer Zerrung und partiellen Zerreissung des Muskels während oder nach der Geburt zu suchen ist, dass es sich um einen Bluterguss im Muskelgewebe (Hämatom) und eine denselben abkapselnde und zu einer bindegewebigen Schwiele führende Myositis handelt, was auch durch Sectionen (Skrzeczka, Taylor) festgestellt ist. Der mechanische Eingriff hatte unter diesen Umständen mitunter noch andere Folgen, in einem meiner Fälle Fractur des Oberarms, in einem anderen lähmungsartige Schwäche der rechten unteren Extremität, deren oberer Theil (Nates) gleich nach der Geburt eine starke Sugillation gezeigt hatte[1]).

In der Literatur finden sich übrigens seltene Fälle, in denen auch bei älteren Kindern durch eine heftige plötzliche Dehnung des Muskels ein Hämatom zu Stande kam.[2])

Die Geschwulst nimmt, so weit meine Beobachtung reicht, immer einen günstigen Verlauf, indem sie sich allmälig verkleinert und schliesslich eine mehr oder minder grosse harte Schwiele im Muskel zurücklässt, welche die Function wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Noch bei einem $\frac{1}{2}$jährigen Kind fand ich den Muskelrand schwielig hart, den Kopf aber nur leicht nach rechts geneigt. Eiterung habe ich niemals gesehen; dass aber eine ernstliche Functionsstörung möglich ist, lässt sich nicht bestreiten, und ich habe alle Ursache, diesen Ursprung für das Caput obstipum eines 6jährigen Mädchens anzunehmen, welches auf die ersten Wochen des Lebens zurückgeführt wurde. Auch bei einem

1) Bei einem Neugeborenen zeigte sich an der linken Halsseite, dicht unter dem Proc. mastoideus, eine wallnussgrosse gangränöse Höhle, welche durch Ausstossung eines schwarzen Schorfs entstanden war. Ein im Becken erlittener Druck während der langen Geburtsarbeit war hier die Ursache eines Blutergusses geworden, welcher durch Necrose eliminirt wurde. Hier war der Muskel verschont geblieben und nur das überliegende Gewebe (Haut, Bindegewebe und Fascie) betroffen worden. — Einen Fall von Hämatom mit Druckparalyse des Facialis berichtet Schultze-Jena (Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäk. Bd. 31. Heft 1.

2) Gaudier, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 80.

7jährigen Knaben, welcher bereits vor 3 Jahren mit partiellem Erfolg operirt worden war, beruhte der Schiefhals auf einem nach einer Steissgeburt entstandenen Hämatom, dessen narbige Schrumpfung im vorderen Muskelbauch noch deutlich erkennbar war[1]). Leider kamen mir fast alle meine Fälle später aus dem Gesicht, nur wenige sah ich bei einer anderen Gelegenheit wieder, z. B. ein 6 Wochen altes Kind, bei dem ich die am 31. März zuerst untersuchte Geschwulst am 25. October, wenn auch erheblich verkleinert, noch deutlich fühlen konnte. Die Naturheilung durch Schwielenbildung macht übrigens jede Behandlung überflüssig. Wollen Sie Jodkalisalbe auf den Tumor einreiben lassen, so thun Sie damit höchstens der besorgten Mutter einen Gefallen und sichern sich die weitere Beobachtung[2]).

V. Anschwellung der Brustdrüsen.

An der Stelle einer oder auch beider Mammae findet man eine kugelige oder stumpf conische, ziemlich harte Geschwulst, etwa vom Umfang eines Taubeneies oder einer kleinen Wallnuss, von normaler Hautfarbe. Druck scheint empfindlich, da er das Kind in der Regel zum Schreien bringt. Fasst man die Basis der Geschwulst zwischen zwei Finger, und drückt den Tumor, der auf seiner Spitze ein seichtes trichterförmiges Grübchen zeigt, von beiden Seiten her mässig zusammen, so quillt aus dem letzteren ein opalisirender weisslicher Tropfen, welcher unter dem Microscop Fettkügelchen und grössere aus diesen bestehende Conglomerate aufweist.

Um die Bildung dieser Tumoren zu verstehen, muss man sich daran erinnern, dass bei allen Neugeborenen, sowohl bei gesunden wie kranken[3]), und zwar sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, etwa am 4. Tag nach der Geburt eine milchartige Secretion der Brustdrüse beginnt, welche bis zum 9. Tag, gewöhnlich von einer leichten Schwellung der Mamma begleitet, sich steigert und dann allmälig abnimmt, so dass in der Regel am 20. Tag nach der Geburt nichts mehr davon wahrzunehmen ist. Ich fand aber bei einem Kind noch am Ende der 4. Lebenswoche beide Mammae stark geschwollen, knotig und milchhaltig. Die Flüssigkeit entspricht chemisch und microscopisch ziemlich genau dem Colostrum

---

[1]) Vergl. Pincus, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 31. Heft 2.

[2]) Ein von Köster, Deutsche med. Wochenschr. 1895. 8, beschriebener Fall von congenitalem Schiefhals schien auf fibröser Entartung des Muskels, nicht auf Ruptur zu beruhen.

[3]) Variot, Gaz. méd. 1890. 40, behauptet dies gegen Guillot, der bei schwach geborenen und kranken Kindern die Secretion vermisst haben will (Arch. gén. 1853).

der Frauenmilch. Die über ihre Bildungsweise und die anatomischen Verhältnisse der Brustdrüsen Neugeborener angestellten Untersuchungen[1]) ergaben keine rechte Uebereinstimmung. Epstein bringt den Process mit der lebhaften Zellenproduction und Desquamation der Epithelien in Zusammenhang, welche während des Foetallebens auch in anderen, als Einstülpungen der Haut zu betrachtenden Theilen, besonders in den Talgdrüsen, stattfindet, und in der Form des Hautsmegma, der Seborrhoe, der Milien zu Tage tritt[2]).

Wie nun beim Weib die secernirende Mamma der Sitz krankhafter Vorgänge werden kann, so auch beim Neugeborenen. Man braucht dazu nicht mit Bouchut einen Puerperalzustand der letzteren anzunehmen, von dem sonst absolut nichts zu bemerken ist; der rein locale Process kann sich vielmehr zu entzündlicher Höhe steigern, zunächst mit stärkerer Anschwellung der Drüse, die aber in Folge der Invasion von Eitercoccen durch die kleine Oeffnung mit Abscessbildung enden kann. Dann röthet sich die kleine Geschwulst, wird sehr empfindlich, fluctuirt und ergiesst spontan oder beim Einschnitt Eiter. Da ich diesen Ausgang ein paar Mal durch zu starke und wiederholte Compression, mit welcher besonders die Hebammen rasch bei der Hand sind, zu Stande kommen sah, so hütete ich mich seitdem vor jeder Misshandlung des Tumor durch Versuche den Inhalt auszudrücken, und liess ihn nur mit ölgetränkter Watte bedecken, wobei sich recht ansehnliche Schwellungen überraschend schnell zurückbildeten. Erfolgt trotzdem Röthung und Eiterbildung, so mögen Sie den Aufbruch des Abscesses durch warme Cataplasmen und Incision befördern. Guillot beobachtete drei Todesfälle durch Complicationen, und Bouchut in einem Fall beträchtliche Unterminirung des Pectoralmuskels, welche mit dem Tode endete. Mir selbst ist ein schlimmer Ausgang bisher nur einmal vorgekommen (Eitersenkung und Gangrän der Haut über dem Pectoralis bei einem elenden atrophischen Kind). Dass es auch zu ganz circumscripten Eiterungen in der Drüse kommen kann, bewies mir der Fall eines Kindes, bei welchem die zwischen den Fingern comprimirte, sehr mässig geschwollene Mamma oben einige Eitertropfen und weiter unten Colostrum aussickern liess. In einigen Fällen beobachtete ich ein successives Erkranken beider Mammae.

---

[1]) Sinéty, Gaz. méd. No. 17. 1875. — Epstein, Centralzeitung f. Kinderkrankh. Bd. 2. No. 4. S. 53.

[2]) S. Dagegen Czerny, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

VI. Erysipelas neonatorum.

Die Ansicht, welche der Rose der Neugeborenen jede Selbstständigkeit absprach und sie immer als eine Begleiterscheinung des als „puerperale Infection" beschriebenen Zustands betrachtete, ist längst überwunden. Auch aus meinen Erfahrungen darf ich schliessen, dass die Rose, wie sie bei Erwachsenen bald als Symptom böser Infectionskrankheiten, der Pyämie, Septicämie, des Typhus u. s. w. auftritt, bald als zunächst locale, von einer Verletzung ausgehende Krankheit parasitärer Natur, auch bei Neugeborenen in gleicher Weise sich verhält. Die eine und zwar die schlimmste Form ist an jene puerperale Infection der Neugeborenen gebunden, deren polymorphe Erscheinungen sich hier mit dem Erysipelas verbinden, schneller Verfall, hohe Temperatur (bis 41°), Icterus, Erbrechen und Durchfall, Entzündungen verschiedener seröser Membranen (Pleura, Peritoneum, Gelenke), Convulsionen, Sopor. Diese Form betrifft Kinder, deren Mütter an Puerperalfieber leiden oder bereits daran zu Grunde gegangen sind; in grösserer Verbreitung wurde sie daher in Gebäranstalten beobachtet, in denen Epidemien von Puerperalfieber herrschten. Die zweite Form hat mit dieser puerperalen Infection nichts zu schaffen, wenigstens lässt sich ein Zusammenhang mit einer mütterlichen Erkrankung dieser Art nicht nachweisen. Irgendwo am Körper besteht eine Verletzung, sei sie auch noch so unbedeutend, welche der Ausgangspunkt der Rose wird. Es entwickelt sich durch Streptococceninvasion ein Erysipel mit der bekannten Tendenz zum Wandern.

Wie zu manchen Zeiten, besonders in Krankenhäusern, die verschiedensten Wunden leicht zum Erysipelas Anlass geben, während dies zu anderen Zeiten nur selten oder gar nicht geschieht, so zeigen auch die am Körper der Neugeborenen befindlichen Wundstellen unter der Einwirkung infectiöser Einflüsse (verdorbene Luft, Unreinlichkeit) eine besondere Neigung, Ausgangspunkte des Erysipelas zu werden. Deshalb begegnet man diesem weit seltener in der Privatpraxis unter günstigen Verhältnissen, als unter den Armen. Aber auch bei der besten Pflege und den günstigsten Lebensbedingungen kann Erysipelas sich entwickeln. Als Beispiel will ich nur den Fall eines jüdischen Knaben aus sehr wohlhabender Familie anführen, bei welchem ich die Rose nach der Beschneidung vom Penis ausgehen sah; allmälig wanderte sie über den ganzen Körper, hatte nach 14 Tagen einen umschriebenen Brand des Scrotum, dann einen colossalen Abscess am Rücken zur Folge, und führte schliesslich unter allgemeinem Collaps, Icterus und peritonitischen

Symptomen zum Tode. Von einer Puerperalinfection konnte hier keine Rede sein.

Auch diese zweite Form kann schon in den ersten Tagen nach der Geburt beginnen. Mitunter geschieht dies indess viel später. So sah ich bei dem Kinde einer noch nicht ganz 16jährigen Mutter, welches auf den Boden gefallen war, die Rose erst am 14. Tag nach der Geburt auftreten. Häufig gab ein wunder Nabel den ersten Anlass, ebenso oft bilden Genitalien und Anus den Ausgangspunkt. In diesen Fällen handelt es sich, abgesehen von der rituellen Beschneidung, weniger um wirkliche Wunden, als um rothe Excoriationen, die sich auf intertriginösen Hautpartien durch den Contact des Urins und der Faeces bei mangelhafter Reinlichkeit bilden. Auch andere Partien der Haut, z. B. eine frühzeitige Otitis mit Otorrhoe, können die Eingangspforte der Erysipelcoccen werden, sobald nur wunde Stellen an denselben vorhanden sind, doch geschieht dies ungleich seltener. Am häufigsten werden Sie daher die Rose zuerst am Nabel oder noch tiefer, in der Schamgegend, an der Wurzel des Penis, als eine mehr oder minder lebhafte Hautröthe und ziemlich resistente Schwellung wahrnehmen, welche mit scharfen, über dem Niveau der angrenzenden normalen Haut etwas prominirenden Rändern abschliesst und sich heiss anfühlt. Druck, welcher die Röthe momentan vermindert, aber nicht ganz verschwinden lässt, ist dem Kinde schmerzhaft. Eine Beschränkung auf die ursprünglich ergriffene Hautpartie ist sehr selten; fast immer schieben sich die wallartigen Ränder nach verschiedenen Richtungen hin allmälig weiter vor, mitunter gleichzeitig nach allen Seiten, häufiger nach der einen mehr als nach der anderen, in welchem Fall die Wanderung eine ganz ungleichmässige werden kann. So geschieht es z. B. häufig, dass die Ausbreitung nach unten vorwiegt, dass die Ober-, dann die Unterschenkel bis zu den Füssen von der Rose überzogen werden, während das Niveau des Nabels nach oben hin zunächst nicht überschritten wird. Aber auch dann sahen wir oft die Wanderung nach oben plötzlich vom Anus her beginnen, und das Erysipel über Nates und Rücken die obere Körperhälfte gewinnen. Auf diesem Weg kann es zwar überall stillstehen, oft aber durchwandert es die gesammte Hautoberfläche, selbst Gesicht und Kopfhaut. Ueberall, wo es erscheint, ist die Haut hell- oder dunkelroth, oft glänzend, etwas geschwollen, selbst von derber Härte, so dass Fingerdruck kaum eine seichte Grube bildet. An den oberen und unteren Extremitäten wird die Infiltration der Haut bisweilen so stark, dass es mir in einzelnen Fällen kaum möglich war, sie in den Gelenken zu bewegen. Im Allgemeinen aber pflegen Röthe und Spannung an den später befallenen

Theilen nicht mehr den hohen Grad wie an den Ausgangsstellen darzubieten, wobei auch der wallartig aufgeworfene Rand sich allmälig immer weniger markirt. An manchen Stellen können auch Bläschen oder mit gelblichem Serum gefüllte grössere Blasen, wie beim Erysipelas bullosum älterer Individuen, aufschiessen. Oedematöse Anschwellung der Haut und des unterliegenden Gewebes zeigt sich an den schlafferen Hautpartien am stärksten, so dass Penis, Scrotum, Vulva, Augenlider, Hände und Füsse nicht nur geröthet, sondern erheblich gedunsen erscheinen. Linien, die mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Gegenstand auf der rothen Haut gezogen werden, blieben als weisse Streifen lange sichtbar, in einem meiner Fälle über eine Viertelstunde. Wie bei jeder Wanderrose sehen wir auch hier während des allmäligen Fortschreitens der Röthe die früher befallenen Hautpartien erblassen, und daher kommt es, dass bisweilen Brust und Hals nebst den Unterschenkeln noch blühend roth erscheinen, während die dazwischen liegenden Theile ihre normale Farbe wieder angenommen haben, was indess nicht ausschliesst, dass letztere noch einmal, gleichsam rückläufig, vom Erysipel ergriffen werden. So wurde bei einem fünfwöchentlichen Kind, welches seit 3 Wochen an einem den ganzen Körper fast bis zum Nacken überziehenden Erysipel litt, plötzlich noch einmal das Scrotum befallen. Im Stadium der Abnahme, wenn die Wanderung aufgehört hat, findet man daher nicht selten ungleichmässig verbreitete, nicht mehr continuirliche, sondern vielfache isolirte inselförmige Röthungen, theils auf der Brust, theils auf dem Rücken oder den Extremitäten, zwischen denen die Haut normal gefärbt, mehr oder weniger ödematös und mit desquamirten Epidermisfetzen oder Blasenresten bedeckt erscheint. Nach völliger Erblassung bleibt bisweilen ein über die ganze Haut verbreitetes Oedem zurück, und in Fällen, welche dem Arzt erst in diesem Stadium zugeführt werden, können Zweifel über die Natur des Oedems entstehen, welche nur durch die Geschichte der Krankheit und durch die gleichzeitig vorhandenen Spuren von Desquamation gelöst werden.

In allen Fällen besteht remittirendes Fieber, wobei die Abendtemperatur auf 39—41° steigen kann, die Morgentemperatur etwa 1° weniger beträgt. Der Puls ist äusserst schnell (bis 170 und mehr) und klein, der Athem entsprechend beschleunigt und oberflächlich. Viele Kinder verweigern schon frühzeitig die Nahrung, besonders die Brust, während sie mittelst des Theelöffels noch Milch zu sich nehmen. Andere sah ich an der Brust fast so gut wie im gesunden Zustand trinken. Mit dem Stillstand des Erysipels geht das Fieber meistens schnell zurück, und das Kind erholt sich mehr oder minder rasch. Im entgegen-

gesetzten Fall aber, wenn die Rose ihre Wanderung über die Hautoberfläche weiter und weiter fortsetzt, treten leicht unter andauerndem Fieber Complicationen mit krankhaften Zuständen innerer Theile hinzu, welche dem Leben ein Ziel setzen, besonders copiöse Diarrhoe, Pneumonie und Peritonitis. Letztere beobachtete ich auch in zwei (nicht puerperalen) Fällen, mit bedeutender Ausdehnung, Spannung und Empfindlichkeit des Unterleibs und häufigem Erbrechen. Wahrscheinlich setzt sich der Process von der Bauchhaut aus durch den meistens wunden Nabel auf das Peritoneum fort. Auch abgesehen von diesen Complicationen kann das hohe Fieber die Kräfte so erschöpfen, dass ein letaler Ausgang unter den Symptomen des Collaps eintritt. Dennoch sollte man nie den Muth verlieren, da selbst in Fällen ausgedehnter Wanderung der Rose die Kinder nach wochenlangem Leiden mit dem Leben davonkommen und genesen können, während andere nach glücklicher Ueberstehung des Erysipels noch einer Abscedirung und Necrose der Hautdecke zum Opfer fallen. Ich habe diese Ausgänge wiederholt am Scrotum beobachtet, zuweilen auch an den Malleolen, am Rücken (bei einem Kind war fast der dritte Theil desselben Sitz colossaler Eiterbildung), am Arm, äusseren Ohr und an der oberen Platte der Vorhaut. Kleinere Necrosen dieser Art können durch Abstossung heilen.

Bei einem 3 Wochen alten Kind hatte sich vor 12 Tagen vom Nabel aus ein Erysipel über den grössten Theil der Haut nach oben und unten ausgebreitet. Als Residuum bestand auf der linken Seite des Scrotum ein Abscess, nach dessen Aufbruch ein mit Fetzen abgestorbenen Bindegewebes bedeckter, tief eindringender Substanzverlust vom Umfang eines Zweimarkstücks zurückblieb. Penis und untere Extremitäten waren ödematös, auf der linken Wange bestand noch ausgedehnte rothe Infiltration. Unter dem Gebrauch warmer Cataplasmen stiess sich binnen vier Tagen das brandige Gewebe des Scrotum los, während das Erysipel, von welchem bis auf die erwähnte Wangenpartie an den oberen Körpertheilen nichts mehr zu bemerken war, plötzlich die linke obere Extremität vom Ellenbogen bis zu den Fingern von neuem überzog und am Ellenbogen einen umfänglichen Abscess zur Folge hatte, den ich eine Woche später öffnete. Schliesslich erfolgte Genesung.

Auch in diesem Fall zeigt sich die oben erwähnte Thatsache, dass nach der scheinbar vollendeten Wanderung der Krankheit einzelne Partien der Haut, hier die des linken Vorderarms, plötzlich von neuem befallen werden, ohne dass sich Continuität mit einem noch bestehenden Herd oder eine Verletzung an dem neu ergriffenen Theil nachweisen lässt.

Die Therapie ist so gut wie ohnmächtig. Im Beginn, wo sich die Rose meistens auf Nabel- oder Schamgegend beschränkt, kann man den Versuch machen, durch grosse in Bleiwasser getauchte Fomente den

entzündlichen Process zu mildern. Innerliche Mittel sind, abgesehen von leichten Purgantien, wenn der Stuhlgang mangelt, nutzlos. Beginnt nun die Rose ihre Wanderung, so ist kein Mittel im Stande, dieser Ausbreitung sicher Schranken zu ziehen. Es bleibt nichts weiter übrig, als die Anwendung tonisirender Mittel und des Weins, von welchen ich indess auch keinen wesentlichen Erfolg gesehen habe. Alles kommt darauf an, ob das Erysipel stillsteht oder seine Wanderung fortsetzt, in welchem Fall ich zu keinem Mittel Vertrauen hege. Injectionen von Carbolsäure (1—2:100) in das benachbarte gesunde Gewebe leisteten mir nichts und scheinen mir wegen der Gefahr der Intoxication bei so kleinen Kindern bedenklich. Pinselungen mit absolutem Alkohol habe ich hier noch nicht versucht, weil sie mir bei der Wanderrose älterer Kinder sehr unzuverlässige Resultate ergaben. Complicationen müssen ihrer Natur nach behandelt werden, führen aber in diesem zarten Alter bei weit verbreiteter Rose fast immer den Tod herbei. Abscesse lasse man cataplasmiren, öffne sie, sobald deutliche Fluctuation vorhanden ist, und lege einen antiseptischen Verband auf. —

Ich will hier gleich einige Worte über Erysipel des Säuglings- und späteren Kindesalters anknüpfen. Auch hier fand ich bei genauer Untersuchung fast immer eine wunde Stelle als Eingangspforte der inficirenden Bacterien. Häufig bilden Vaccine, Eczeme der Kopfhaut, Excoriationen an den Genitalien oder am Anus in Folge der an diesen Stellen vorkommenden Intertrigo, Diphtheritis der Vulva, grosse Ecthymapusteln, endlich bei älteren Kindern, zumal scrophulösen, chronische Rhinitis mit Excoriationen der Nasenschleimhaut den Ausgangspunkt. Nichts ist häufiger als ein habituelles, d. h. jedes Jahr ein oder selbst mehrere Mal eintretendes Erysipel des Gesichts, welches sich aus den wunden und borkigen Nasenlöchern nach beiden Seiten hin wie mit rothen Schmetterlingsflügeln über die Wangen auszubreiten, diese aber nicht zu überschreiten pflegt. Dennoch kommt letzteres vor, bisweilen in Schüben, ohne nachweisbare Continuität, wie in folgendem Fall.

7jähriges Mädchen mit Rhinitis syphilitica. Am 11. Januar Erysipelas faciei von der Nase ausgehend mit Blasenbildung und 39,3 Temperatur. Den 15. Erblassung im Gesicht, Röthung beider Halsseiten, Intervall zwischen Gesicht und Hals frei. Temperatur 39,2. Den 17. Entfieberung und Erblassung. Den 19. Temperatur plötzlich 40,5. Erysipel der rechten Claviculargegend bis zur Brust herab mit Blasen. Den 22. entfiebert, Röthe geschwunden, Blasen trocknen ein. Pause bis zum 28. Dann plötzlich wieder 39,1 Temperatur. Erysipel der rechten Augenlider und Umgebung. Dauer bis zum 30. Dann Entfieberung und Heilung.

Nur einmal, bei einem 5 Monate alten Kind, sah ich das Erysipel von Otitis media ausgehen, welche durch die Section constatirt wurde. Zwar gelingt es trotz sorgfältiger Nachforschung nicht immer, eine wunde Stelle als Ausgangspunkt aufzufinden, doch zweifle ich nicht, dass eine solche besteht oder wenigstens bestanden hat.

So sah ich bei einem 15 Monate alten Kind von der rechten grossen Schamlippe aus, an welcher nicht die geringste Hautverletzung sichtbar war, ein Erysipel sich entwickeln, welches unter lebhaftem Fieber 10 Tage lang mit einem wallartigen Rand über die rechte untere Extremität wanderte und in blasseren Flecken sprungweise, d. h. mit frei bleibenden Intervallen, bis zum inneren Knöchel herabstieg, während auch auf der Haut des Bauchs hie und da rothe Inseln bemerkbar wurden. Der Versuch, durch aufgestrichenes Collodium eine Grenze zu ziehen, misslang vollständig; vielmehr dauerte die Wanderung etwa 22 Tage, worauf Heilung eintrat. — Bei einem $2\frac{1}{2}$jährigen Kind hatte sich zum dritten Mal seit 7 Monaten die Rose vom Anus aus über beide Nates mit reichlicher Blasenbildung verbreitet, ohne dass am After die geringste Wundstelle bemerkbar war. — Bei einem 5 Monate alten Kind schien das Erysipel aus der Vagina heraus sich zu entwickeln, welche in diesem zarten Alter schon der Sitz eines Fluor albus war; die Wanderung erstreckte sich nach unten und oben über den ganzen Körper und endete unter Hinzutritt von Diarrhoe und Pneumonie tödtlich. — Den Ausgang von einer an der rechten Seite des Halses befindlichen Incisionswunde beobachtete ich bei einem 3 Monate alten Säugling. Von der Wunde aus schob sich das Erysipel mit wallartig aufgeworfenem Rand unter Fieber (39—40°) über das rechte Ohr, die Wange und beide Augenlider, dann über Stirn und Kopfhaut bis in den Nacken, wo es nach einer Woche aufhörte. Compressen von eiskaltem Bleiwasser, später ein Eisbeutel auf den Kopf, innerlich Chinin (0,03 2stündlich) bildeten die Behandlung.

Geht das Erysipel von einem Eczema capitis aus, so bleibt es leicht unter den Haaren und Borken der Kopfhaut verborgen, und verräth sich nur durch das begleitende Fieber, dessen Grund erst erkannt wird, wenn die Rose die Haargrenze überschreitet und auf der Stirn, im Nacken oder in der Umgebung der Ohren sichtbar wird. In solchen Fällen kommt es bisweilen zu Nachschüben oder vielmehr zu Wanderungen nach verschiedenen Seiten des Eczems, z. B. anfangs über den Stirnrand und später noch einmal gegen die Schläfe hin, wobei jede Ausstrahlung durch einen neuen Fiebersturm eingeleitet wird.

Knabe von 4 Jahren, mit Eczema capitis, besonders linkerseits, im September in die Klinik aufgenommen. In der Nacht vom 26. und 27. September Fieber, Unruhe, Kopfschmerz. Am 27. Fortdauer dieser Symptome ohne deutliche locale Ursache. Temp. 39,7, Abends 39,9. Am folgenden Tag Röthung und Schwellung der linken Kopfhälfte, die Haargrenze überschreitend und bis an die Schläfengegend sich ausdehnend, Anorexie, dick belegte Zunge. Brechmittel. Temp. Abends 40,6. In den nächsten Tagen nimmt das Erysipel allmälig an Intensität ab, die Röthe wird mehr fleckig, die Empfindlichkeit geringer, das Fieber sinkt, und am 1. October ist die Temperatur 37,5, vom Erysipel nur noch multiple Bläschenbildung

am Stirnrand sichtbar. Da beginnt am Abend des 11. Oct. das Fieber von neuem, erreicht am folgenden Tag Morgens und Abends 40,5, und wiederum erscheint ein Erysipel vom Eczem ausgehend und um 3 Ctm. die Haargrenze überschreitend. Unter Anwendung eines Eisbeutels auf die rothe Partie bleibt die Rose stationär, verblasst schon am nächsten Tag, und der Knabe ist am 14. bereits ohne Fieber, so dass wir schon nach wenigen Tagen die Behandlung des Kopfeczems in Angriff nehmen konnten.

Unter den Wunden sah ich besonders die behufs der Tracheotomie bei Diphtherie gemachten und diphtheritisch belegten Incisionen den Ausgangspunkt des Erysipels bilden, welches bisweilen auf den Thorax, ja bis zum Epigastrium wanderte. Bei einem Säugling mit Hydrocele nahm es von kleinen mit einer Insectennadel gemachten Einstichen ins Scrotum seinen Ausgang. Scrotum und Schamgegend bis zum Nabel hinauf wurden tief roth, hart und geschwollen, es erfolgte partielle Necrose des Scrotum und das Kind ging im Collaps zu Grunde. Nicht selten entwickelte sich Erysipel in Folge der Vaccination, selten schon in den ersten Tagen (Früherysipel), gewöhnlich erst am Ende der ersten, in der zweiten Woche oder noch später, wenn die Impfpocken schon Schorfe gebildet hatten. In der Regel wird nur der eine Arm befallen, und man hat dann eine Wanderung über den Körper im Allgemeinen weniger zu besorgen als da, wo beide Arme erysipelatös werden. In einem Fall sah ich die Rose aufwärts sich bis zur Auricula verbreiten, wobei das angeschwollene dunkelrothe äussere Ohr sich mit Blasen bedeckte. Hier ist es oft nicht möglich zu unterscheiden, ob man es mit einer gewöhnlichen, nur das Maass überschreitenden Areola der Impfpocken oder mit einem sich auf den Oberarm beschränkenden Erysipel zu thun hat. Zu manchen Zeiten, besonders aber in gewissen Localitäten (Findelhäusern), kann das Impferysipel in epidemischer Verbreitung auftreten, wobei es gleichgültig ist, ob animalische oder humanisirte Lymphe benutzt wurde. Die Behandlung aller dieser Erysipelasformen stimmt mit der (S. 42) erwähnten durchaus überein. Pinselungen mit absolutem Alkohol, um die Wanderung zu beschränken, erwiesen sich als unzuverlässig.

VII. Sclerema neonatorum.

Das Charakteristische dieser gefährlichen Krankheit, deren Vorkommen sich grösstentheils auf Entbindungsanstalten und Findelhäuser beschränkt und auch hier zu den Seltenheiten zählt, liegt in der Härte und Starrheit, welche die Hautdecken des Neugeborenen dem Fingerdruck an einem grossen Theil des Körpers darbieten. In den höchsten Graden fühlt man eine pralle Härte, als ob der Körper gefroren wäre,

aber nicht gleichmässig an allen Stellen. Eine mehr oder minder bedeutende Abnahme der Temperatur geht damit Hand in Hand. Die befallenen Kinder sind lebensschwach, zu früh geboren, atrophisch, und gehen sämmtlich zu Grunde. Dies sind die kurzen Züge eines Leidens, über welches früher eine Verwirrung der Ansichten herrschte, wie kaum über eine andere Krankheit. Die Seltenheit und die unklare Schilderung bei den meisten Fachschriftstellern bewirkten, dass auch heute noch die Anschauungen über das Wesen der Krankheit auseinandergehen, Viele überhaupt gar nicht recht wissen, was sie sich unter dem Namen Sclerem denken sollen.

Das Verdienst, in die Verwirrung Klarheit gebracht zu haben, gebührt, wie ich glaube, vorzugsweise Parrot. In seinem Werk über die „Athrepsie"[1]) weist er nach, dass zwei von einander ganz verschiedene krankhafte Zustände, die wirkliche Verhärtung und das Oedem der Neugeborenen, oft miteinander verwechselt und zu einem unklaren Bild verschmolzen worden sind. Er erklärt die Verwirrung daraus, dass der von Underwood eingeführte Name „Zellgewebsverhärtung" (Sclerem) später von Andry auf das im Pariser Findelhaus häufig beobachtete Oedem der Neugeborenen übertragen worden sei.

1) Die eigentliche Verhärtung (Sclerema) kommt ausschliesslich bei stark atrophischen Neugeborenen vor, besonders dann, wenn die Atrophie alsbald nach der Geburt Kinder von mittlerer Körperfülle befällt. Während die Haut bei Atrophischen sonst weite Falten um die Glieder bildet, wird sie hier stark gespannt, glatt, verliert ihre Weichheit und lässt sich schliesslich nicht mehr von den unterliegenden Theilen abheben, mit denen sie anscheinend fest verbunden ist. Diese Veränderung der Hautdecken pflegt von den unteren Extremitäten auszugehen, und sich über die Lumbalgegend und den Rücken nach oben zu verbreiten; sie kann schliesslich den ganzen Körper, selbst das Gesicht befallen. Spannung und lederartige Härte der Haut nehmen täglich zu. Alle weichen Theile erscheinen starr wie Holz oder Stein, der Fingerdruck hinterlässt keine Grube, die Farbe ist schmutzig gelb, an den extremen Theilen leicht cyanotisch. Unter diesen Umständen werden die Glieder immobil, liegen anhaltend gestreckt, nur die schwachen Bewegungen des Thorax, vielleicht noch der Gesichtsmuskeln, unterscheiden den Zustand von Leichenstarre. Hebt man das Kind durch Umgreifen des Nackens in die Höhe, so kann man es wie einen starren Körper horizontal in der Luft schwebend erhalten, etwa wie beim Trismus neo-

[1]) Clinique des nouveaux-nés. Paris 1877. p. 116.

natorum, dem es noch ähnlicher wird, wenn durch die Theilnahme der Lippen und Wangen der Mund geschlossen und das Saugen verhindert ist. Auch wo dies nicht der Fall ist, wird man, wenn auch nicht an Trismus, doch an tetanische Contraction der gesammten Musculatur denken können. Ich erinnere mich zweier Kinder dieser Art, welche Wochen lang im starren Zustand und im höchsten Grad abgezehrt auf meiner Klinik lagen, dabei noch im Stande waren, etwas zu saugen oder aus dem Löffel Milch zu sich zu nehmen, und schliesslich unter stetem Sinken der Temperatur bis auf 30,0 resp. 28,5 ° starben. Bei der Section wurden Gehirn und Rückenmark, auf die wir unsere Untersuchung speciell richteten, absolut normal gefunden, während die Hautdecken die Erscheinungen des Sclerem darboten. In anderen Fällen fand ich dies nicht so allgemein verbreitet, sondern auf Waden, Oberschenkel, Nates, Wangen oder auch Vorder- und Oberarme beschränkt, wobei nicht nur die aufgelegte Hand, sondern auch der in die Mundhöhle eingeführte Finger die Abnahme der Temperatur konstatirte. Die meisten von mir beobachteten Fälle waren mehr oder weniger icterisch.

Die Sectionen ergeben starke Atrophie und Verdichtung der Haut und des Rete Malpighi, dessen Zellen kaum sichtbar sind und eine compacte Masse mit undeutlichen Contouren bilden. Im Unterhautfettgewebe sind die Bindegewebsstränge zahlreicher und dicker, das Fett beträchtlich geschwunden, die Fettzellen selbst verkleinert mit deutlich sichtbarem Kern; ein grosser Theil der Fettzellen ist, wie bei jeder Atrophie, ihres Fettinhalts fast oder gänzlich beraubt und zu eiförmigen Zellen geschrumpft, welche Aehnlichkeit mit den Epidermiszellen des Rete Malpighi haben. Die Blutgefässe, besonders die der Hautpapillen, sind dergestalt verengt, dass man ihr Lumen nicht unterscheiden kann. Es handelt sich also um eine Vertrocknung und Verdichtung der Haut, mit Atrophie des Fettzellgewebes.

2) Ein verschiedenes Bild bietet die zweite Form, welche das Oedem der Neugeborenen darstellt. Während beim Sclerem die atrophische starre Haut fest an den unterliegenden Theilen haftet, findet beim Oedem gerade das Gegentheil statt, indem sie durch ödematöse Infiltration des subcutanen Bindegewebes abgehoben und ausgedehnt wird. Wir finden hier alle klinischen Erscheinungen des Oedem, wie sie in jedem Lebensalter vorkommen. Am häufigsten verbreitet sich die Anschwellung von den Unterschenkeln aus über die untere Körperhälfte, Penis, Scrotum oder grosse Schamlippen, wobei die Waden zuweilen früher als die Füsse befallen werden. Seltener nehmen auch Rumpf, obere Extremitäten und Wangen Theil; oft trifft die Anschwellung nur

partiell Hand- und Fussrücken. Die von Oedem befallenen Theile fühlen sich, je nach dem Grad der Infiltration und der dadurch bewirkten Spannung der Haut teigig oder hart an. Bei hohem Grad können also die betreffenden Theile sehr hart erscheinen und dem Fingerdruck wenig oder gar nicht nachgeben, gerade wie bei hochgradigen Oedemen des späteren Lebensalters. Die Haut ist dann glänzend, während sie bei geringeren Graden des Oedems matt, meistens röthlich oder gelblich, zuweilen hie und da bläulich marmorirt erscheint. Bei sehr starker Spannung der Haut kann auch hier eine gewisse Starre der Glieder und der Gesichtszüge mit Erschwerung der Beweglichkeit eintreten, die aber ebensowenig wie die Resistenz der Haut jemals den Grad von Härte, wie beim Sclerem, erreicht. Die Körpertemperatur pflegt auch beim Oedem mehr oder weniger, ja bei ungünstigem Ausgang auf 30° oder noch weniger herunterzugehen. Bei der Section findet man Infiltration des subcutanen Bindegewebes mit seröser, gelblicher Flüssigkeit, während das Fett zu einer grauweissen, gelbröthlichen oder bräunlichen körnigen Masse erstarrt erscheint. So ist denn auch das anatomische Bild grundverschieden vom Sclerem, wo beim Einschneiden der Hautdecken nicht ein Tropfen Flüssigkeit ausfliesst, und das Fettgewebe bis auf wenig Rudimente verkümmert ist.

Trotz aller dieser Verschiedenheiten bestehen doch zwischen beiden Formen gewisse Aehnlichkeiten, welche aber nicht die Hautaffection, sondern die begleitenden Erscheinungen betreffen. Gemeinsam ist beiden der zunehmende Schwächezustand, die Kleinheit des Pulses, das Schwinden des zweiten Herztons, das Sinken der Temperatur. Ich selbst habe 28° in der Achselhöhle, Andere haben schliesslich nur 22° gemessen. Aeussere Wärme bedingt unter diesen Umständen entweder keine oder nur schnell vorübergehende Erwärmung. Die Stimme wird schwach und wimmernd, der Athem langsam, unterbrochen, oder häufig, oberflächlich und stöhnend in Folge complicirender Pneumonie, welche unter diesen Umständen die gesunkene Temperatur in der Regel nicht mehr in die Höhe zu treiben vermag. Die Kinder liegen dann in einem apathischen, somnolenten Zustand, manche zeigen schliesslich partielle oder allgemeine Zuckungen. Viele leiden auch an mehr oder minder bedeutenden Durchfällen, welche den Schwächezustand steigern. Je nach dem Vorwiegen dieser oder jener Erscheinungen wird man auch in der Leiche verschiedene Complicationen antreffen, vor allem Bronchitis, Pneumonie, mehr oder weniger ausgebreitete Lungenatelectase, Pleuritis, Enteritis in verschiedenen Graden, Hyperämie und kleine Hämorrhagien der Hirnhäute und anderer Theile. In einem meiner Fälle wurde Gastritis hae-

morrhagica gefunden. Dass noch andere Complicationen, Icterus, Krankheiten des Nabels, pyämisch-puerperale Zustände u. a. stattfinden können, ist aus dem Alter der kleinen Patienten verständlich.

Die Pathogenese kann eine ebenso verschiedene sein, wie die des Oedems späterer Lebensalter. Zuweilen ist, wie schon (S. 41) erwähnt wurde, ein vorausgegangenes Erysipelas neonatorum die Ursache, und nur auf diese Fälle passen die von einigen Autoren geschilderten Röthungen der Genitalgegend oder anderer Hautpartien, die hie und da gefundenen eiterigen Infiltrationen des Bindegewebes und die partiellen Necrosen. In anderen Fällen ist das Oedem als Product hochgradiger Herzschwäche, foetaler Myocarditis[1]), oder ausgedehnter Lungenatelectase zu betrachten, in deren Folgen venöse Stauungen zu Stande kommen. Mitunter liegt auch Nephritis zu Grunde, wofür schon Elsässer[2]) Beispiele anführte. Ich selbst beobachtete folgenden Fall.

Kind von 4 Wochen, aufgenommen am 24. März. Intertrigo in allen Hautfalten, starkes pralles Oedem des Gesichts und aller Extremitäten. Puls 136. Temperatur 36,5. Der mühsam erhaltene Urin ist trüb, albuminös und äusserst sparsam. Am 27. starke Dyspnoe, Cyanose. Puls 144—160. Temp. 38,4. Respirationsorgane anscheinend intact. Tod am 29. Die Section ergab Nephritis parenchymatosa, Hydrops der Pleura, des Pericardium und Peritoneum, kleine Hämorrhagien auf dem serösen Ueberzug des Herzens, Verdichtung des linken Unterlappens.

Dem Sclerem und Oedem der Neugeborenen kommt wenigstens ein pathogenetisches Moment gemeinsam zu, hochgradige Schwäche, mag sie nun angeboren oder durch gleich nach der Geburt einwirkende Ursachen erworben sein. Mit der herabgesetzten Energie des Herzmuskels, der bisweilen fettig entartet gefunden wurde, dem gestörten Blutlauf, der schwachen Respiration, der Atelectase des Lungengewebes und der Störung des Stoffwechsels hängt auch das enorme Sinken der Temperatur zusammen, welches jene eigenthümliche, dem festen Hammeltalg ähnliche Erstarrung des subcutanen Fettgewebes herbeiführt, die man bei nicht sehr abgezehrten Kindern antrifft. Es scheint mir keineswegs nothwendig, deshalb eine eigene Abart der Krankheit als „Fettsclerem" oder „Verhärtung des Fettgewebes" aufzustellen[3]).

---

[1]) Dahin gehört z. B. der von Demme (19. Jahresbericht, S. 75) als „Sclerem" beschriebene Fall.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. XI. 3. 1852.

[3]) Nach Knöpfelmacher soll diese Erstarrung des Fettes von dem weit geringeren Oelsäuregehalt des Fettes Neugeborener im Vergleich mit älteren Kindern und Erwachsenen abhängen (Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 435 und Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 45. S. 177).

Aus der Pathogenese erklärt es sich, dass Sie das Sclerem ausschliesslich, das Oedem vorzugsweise bei Kindern beobachten, welche zu früh geboren, oder von vornherein den ungünstigsten Lebensbedingungen, der Kälte, schlechter Luft und elender Nahrung ausgesetzt sind. Daher sind besonders uneheliche Findelkinder, zumal während der kalten Jahreszeit, diesen Zuständen unterworfen, während sie in der Privatpraxis, selbst in der poliklinischen, weit seltener vorkommen. Alle anderen angeführten Ursachen, auch bacterielle, sind hypothetisch. Bei der Gemeinsamkeit gewisser ätiologischer Verhältnisse, die einerseits Sclerem, andererseits Stauungsödem hervorbringen können, ist es selbstverständlich, dass auch beide Formen gleichzeitig oder wenigstens successiv in einem und demselben Individuum auftreten können, eine Thatsache, welche die Verwirrung noch gesteigert hat. Parrot beschreibt ein lehrreiches Beispiel dieser Art. Das zuerst nur Oedeme darbietende neugeborene Kind wird unter dem Einfluss der Atrophie durch Resorption des Oedems immer magerer, und während dies noch am Oberkörper sichtbar ist, beginnt an den unteren Extremitäten und am Rücken schon das eigentliche Sclerem.

Nach Allem, was ich Ihnen über das letztere gesagt, werden Sie seine Unheilbarkeit begreifen. Die Kinder gehen im äussersten Collaps zu Grunde, nicht immer schnell, da ich selbst zwei Fälle 2—3 Wochen lang in meiner Klinik beobachten konnte. Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose des Oedems, wenn eben die Ursache heilbar ist. So stellt sich das Oedem nach Erysipelas im Ganzen als das günstigste dar, obwohl auch hier Todesfälle nicht selten sind. Durchweg schlimm gestaltet sich die Prognose aller passiven Oedeme, welche als Ausdruck hochgradiger Herzschwäche, einer Lungenatelectase oder Nephritis betrachtet werden müssen. In allen diesen Fällen gehören Heilungen zu den Ausnahmen, und die Behandlung kann sich nur auf diätetische und hygienische Maasregeln beschränken. Dass für eine gute Amme Sorge zu tragen ist und das Kind, wenn es nicht mehr saugen kann, mit abgezogener Ammen- oder guter Kuhmilch ernährt werden muss, ist Hauptbedingung, welcher sich die Sorge für künstliche Erwärmung des erkaltenden Körpers anschliesst, Einhüllungen in Wolle, Frottirungen mit erwärmtem Flanell, Wärmflaschen, warme aromatische Bäder (Camillen, Calmus), auch metallische Wiegen mit doppelten Wänden, die mit warmem Wasser gefüllt werden[1]). Innerlich mag man versuchen, die sinkende Energie des Herzens durch kleine Gaben von Wein (10—15 Tropfen

[1]) Clementowsky, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1873. I. S. 7.

Tokayerwein stündlich) zu erhalten, wird aber von allen diesen Maassregeln kaum einen Erfolg erwarten dürfen. —

Die Verwirrung, welche in den Anschauungen über die „Verhärtung und das Oedem des Zellgewebes“ bis in die neuste Zeit sich geltend machte, wurde noch dadurch gesteigert, dass man die bei älteren Kindern und Erwachsenen vorkommende Sclerodermie mit dem Sclerem der Neugeborenen in Beziehung brachte. Die Sclerodermie hat indess mit dem letzteren nichts gemein, ist vielmehr in ihrem Gesammtbild und Verlauf ganz verschieden. Ich muss Sie in Betreff dieser Krankheit auf die Werke über Dermatologie verweisen. Auch bei Kindern ist sie wiederholt, theilweise mit glücklichem Ausgang, beobachtet worden[1]).

VIII. Pemphigus neonatorum.

In Bezug auf Zahl, Form, Sitz und Füllung der Blasen bietet diese Hautkrankheit zwar mannigfache Abweichungen dar; es genügt aber, zwei Formen, den einfachen (acuten) und den syphilitischen Pemphigus zu unterscheiden.

Die erste Form, Pemphigus simplex s. acutus, will ich Ihnen zunächst durch einige Beispiele veranschaulichen[2]).

Das Kind eines Arztes, gesund geboren, im März 1873 von mir beobachtet, bekam vom 9. Lebenstag an Pemphigus, der sich successiv, doch ohne bestimmte Ordnung, am Hals, im Nacken, am Rumpf und an den Extremitäten entwickelte. Nur die Hände und Füsse blieben verschont. Die Blasen erreichten die Grösse eines Zweimarkstücks, waren aber theilweise nur erbsen- bis haselnussgross, halbkugelig, ziemlich prall mit gelblichem Serum gefüllt und standen an einigen Stellen dichter, an anderen durch grössere Intervalle getrennt. Ihre Gesammtzahl betrug wohl 30—40. Die dazwischen liegende Haut zeigte lebhafte Röthe. Im Lauf der nächsten Tage trübte sich der Inhalt, doch nicht in allen Blasen. Die Bildung derselben dauerte im Ganzen 12 Tage, während welcher das Kind, abgesehen von einem mässigen Trachealcatarrh, sich vollkommen wohl befand. Alle Functionen waren normal, die Temperatur der Haut, die nicht gemessen wurde, schien kaum erhöht zu sein. Nachdem viele Blasen theils geplatzt, theils zu dünnen Schorfen eingetrocknet waren, hörte am 12. Tag die Neubildung auf, die rothe Haut erblasste und nach einer Woche waren von dem ganzen Leiden nur rothe, überhäutete, von einem weisslichen Epidermisring umgebene Flecke übrig. Das Kind blieb seitdem von jedem Rückfall verschont.

Ein 14 Tage altes Kind, zu welchem ich am 8. Januar 1874 gerufen wurde, normal geboren, dessen Vater vor 12 Jahren einen Schanker gehabt hatte, seitdem

[1]) Cruse, Oesterr. Zeitschr. f. Päd. 1876. II. S. 189. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 11. S. 318. — Ebendas. Bd. 13. S. 36. — Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 15. — Carstens, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 86.

[2]) Escherich (Pediatrics, Jan. 1897) schlägt dafür den Namen „Impetigo bullosa infantum“ vor.

aber durchaus gesund geblieben war, bekam am 9. Tag nach der Geburt inmitten eines völligen Wohlbefindens plötzlich Pemphigus. Unter leichter Wärmeerhöhung brachen successiv am ganzen Körper Blasen hervor, die von der Grösse eines halben Markstücks bis zu der eines Thalers und darüber variirten, halbkugelig, durchsichtig gelblich und bald mehr, bald weniger prall gefüllt waren. Auch das Gesicht blieb nicht verschont, und besonders auf der Stirn confluirten die benachbarten Blasen zu colossalen Erhebungen der Epidermis. Die Haut des Körpers erschien stark geröthet. Fusssohlen und Handflächen blieben auch hier verschont, nur in der linken Palma bildete sich eine Blase. Dabei ungestörtes Wohlbefinden; Mundschleimhaut frei: Saugen ungehindert. Die Blasenbildung, die in successiven Schüben erfolgte, dauerte etwa 10 Tage, und die Abheilung erfolgte wie im ersten Fall, so dass nach mehreren Tagen dünne, trockene, von einem Epidermisring umgebene Schorfe die Stellen der Blasen bezeichneten, nach deren Abblätterung die Haut noch längere Zeit geröthet blieb. Syphilitische Erscheinungen sind bei diesem Kind in der Folge nie beobachtet worden.

Bei einem 3wöchentlichen Kind (Poliklinik) erreichten die zahlreichen Blasen nur die Grösse eines halben Markstücks; viele blieben bedeutend kleiner, kaum erbsengross, und auf der gerötheten Haut schossen hie und da auch kleinere Bläschen auf. Auch hier völlige Euphorie und Heilung binnen 14 Tagen.

Bei einem 14tägigen Knaben (Poliklinik) war ebenfalls der ganze Körper mit zahlreichen Pemphigusblasen bedeckt, die zum Theil einen trüben eiterähnlichen Inhalt zeigten. Ganz besonders grosse Blasen hatten sich auf der behaarten Kopfhaut entwickelt. Inguinaldrüsen etwas angeschwollen, sonst völlige Euphorie. Heilung.

Ich glaube, diese Beispiele werden genügen, um ihnen das Bild und den Verlauf der Krankheit klar zu machen. Sie beobachten hier rapide Entwickelung des Ausschlags bei ganz gesunden Kindern in der zweiten Lebenswoche, mitunter schon vom zweiten Lebenstag an, acuten Verlauf in etwa 14 Tagen und günstigen Ausgang. Nur selten nahm die Mundschleimhaut Theil, z. B. bei einem 2tägigen Kind, wo ausgedehnte Blasenbildung auf der Schleimhaut der Lippen und des harten Gaumens, deren Epithel in grossen Fetzen von dem blutenden Corium abgehoben erschien, stattfand.

Einzig in seiner Art war der Fall eines Kindes zweier taubstummer Personen, welches, übrigens wohlgebildet, mit grossen sanguinolenten Pemphigusblasen auf den Lippen und der Zunge zur Welt kam, am übrigen Körper nur vereinzelte Blasen darbot. So lange ich das Kind beobachtete (etwa 3 Jahre) dauerten diese Eruptionen, besonders auf der Zunge und am Gaumen, fort, wobei aber die Intervalle immer länger wurden, und das Kind vortrefflich gedieh. Schliesslich kam es nur noch höchst selten zu spärlichen Blasenbildungen. Also ein Fall von Pemphigus congenitus, der dadurch an Interesse gewinnt, dass der Bruder des Vaters an chronischem Pemphigus leiden sollte[1]).

---

[1]) Von 2 „angeborenen" Fällen berichtet auch Wickhaus. Virchow-Hirsch Jahresb. 1884. II.

Sehr oft erweckte die grosse Zahl der Blasen und die Röthe der Haut, zumal in so zartem Alter, die Befürchtung, dass es hier zu ähnlichen Complicationen kommen könne, wie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, aber meine Besorgnisse waren nur selten gerechtfertigt. Fast alle diese Kinder genasen. Abgesehen von grosser Unruhe und starkem Jucken bei der Abheilung, welches man deutlich an den Bewegungen der Kinder erkannte, boten sie keine krankhaften Erscheinungen dar. Fieber war nicht immer vorhanden, erreichte aber bisweilen 40°. Der glückliche Ausgang ist jedoch keineswegs constant. Zufällige Complicationen mit entzündlichen Zuständen innerer Organe, Convulsionen, plötzlicher Collaps, wie bei starken Verbrennungen, also vorzugsweise bei sehr ausgedehnter, mehr als den dritten Theil der Hautoberfläche einnehmender Blasenbildung, oder eine auf die Krankheit folgende Furunculosis sind wiederholt, auch von mir selbst, als Todesursache beobachtet worden. In einzelnen Epidemien betrug die Mortalität 12 pCt. und darüber. Als wichtige Thatsache hebe ich hervor, dass in dieser Form die Fusssohlen und Handteller entweder gänzlich oder beinahe frei bleiben oder, wie ich es ein paar Mal erlebte, Blasen von enormer Ausdehnung, welche die Hälfte der Sohle oder Vola einnehmen, darbieten, ganz verschieden von den kleinen, schlaffen, eiterigen Blasen des Pemphigus syphiliticus. In einzelnen Fällen blieb auch die Gesichts- und Kopfhaut von Ausschlag verschont.

Die ursächlichen Verhältnisse sind dunkel. Die Krankheit trat in Entbindungsanstalten bisweilen in endemischer Form auf. Dahin gehört z. B. die von Ahlfeld[1]) in Leipzig beobachtete Endemie, welche binnen zwei Monaten 25 Kinder von ganz verschiedener Körperconstitution, die fast alle von gesunden Müttern geboren waren, zwischen dem 2. und 14. Tag nach der Geburt befiel. Auch hier blieben Handteller und Fusssohlen immer verschont, während die Finger bisweilen stark afficirt wurden. Ahlfeld spricht sich für die contagiöse oder wenigstens miasmatische Natur der Krankheit aus, ohne indess stricte Beweise beibringen zu können. Koch[2]) nimmt eine Uebertragung des Contagium durch die Hebamme an, weil er im Zeitraum von drei Monaten 8 Fälle beobachtete, welche sämmtlich aus der Praxis einer und derselben Hebamme stammten, und ergänzt diese Beobachtungen durch einen späteren Bericht[3]), in welchem wiederum 23 Fälle von Pemphigus aus der Praxis

[1]) Arch. f. Gynäcol. V. Bd. I. S. 150.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. S. 413.
[3]) Ebendas. 1875. S. 425.

derselben Hebamme angeführt werden, während unter 200 Neugeborenen, die von anderen Hebammen gepflegt wurden, kein einziger Fall vorkam. Aehnliche Erfahrungen machten Palmer, Zechmeister[1], Neseman[2]) und Pott[3]) u. A. Einige dieser Autoren beobachteten auch den Uebergang des Ausschlags auf Erwachsene, zumal auf die Mamma der Säugenden, und Koch führt an, dass es ihm gelungen sei, „neben vielen negativen Resultaten“ einmal durch Ueberimpfung des Blaseninhalts auf seinen Arm nach etwa 60 Stunden eine Blase zu produciren. Auch Vidal und Blomberg[4]) berichten einige gelungene Impfversuche. Die von Moldenhauer[5]) beschriebene Epidemie (dieselbe, welche Ahlfeld beobachtete) erlosch nach strenger Isolirung der Erkrankten. In neuester Zeit hat man das Contagium in Form von Bacterien zu finden geglaubt, welche mit dem Staphylococcus aureus und albus identisch zu sein scheinen und deren Culturen auf der Haut Blasen erzeugt haben sollen[6]).

Die epi- und endemische Ausbreitung des Pemphigus, wie sie von den genannten Autoren und schon früher von Hervieux, Abegg, Olshausen, Klemm[7]) u. A. beschrieben wurde, ist mir in meinem Wirkungskreis noch nicht begegnet. Ich hatte es immer nur mit sporadischen Fällen zu thun (nur einmal beobachtete ich Pemphigus bei zwei 12 Tage alten Zwillingsschwestern). Eine Uebertragung der Krankheit auf das Wartepersonal oder die Umgebung sah ich nur einmal, wo die Mamma der säugenden Mutter Pemphigusblasen aufwies. Bohn[8]) bringt den Pemphigus mit der Exfoliation der Epidermis, welche um den dritten Tag zu beginnen pflegt und durchschnittlich mit dem Schluss der ersten Woche beendet ist, in Beziehung. Er glaubt, dass während dieser Zeit jede Reizung der Haut, z. B. schon durch Kleidungsstücke, besonders aber durch Bäder, im Stande sei, die physiologische Action in eine pathologische in Form von Blasenbildung umzuwandeln, und warnt mit Recht vor der Abschätzung der Badetemperatur mittelst der

---

[1]) Württemb. med. Correspondenzbl. No. 40. 1880. — Münchener med. Wochenschrift. 1887. No. 38.

[2]) Zeitschr. f. Med.-Beamte. April u. Mai 1889.

[3]) Bodenstab, Beitrag zur Aetiol. des Pemph. neonat. Diss. Halle 1890.

[4]) Gaz. méd. No. 29. 1876. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 248.

[5]) Arch. f. Gynäcol. VI. 1874. S. 369.

[6]) Cf. Ziehl, Wiener Wochenschr. 1883. No. 51. — Colrat, Revue de méd. 1884. No. 12. — Strelitz, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 7 u. Bd. 15. S. 101. — Almquist, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. X. S. 253. — Peter, Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 6.

[7]) Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1872. II. Annal. p. 205.

[8]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 304.

Hand ohne Zuhülfenahme des Thermometer. Er beruft sich auf einen Fall von Pemphigus, der auf diese Weise durch Bäder von 31°, welche eine des Temperatursinns beraubte Hebamme auf 28° taxirt hatte, entstanden war und nach der Einführung kühlerer Bäder schnell aufhörte. In ähnlicher Weise spricht sich Dohrn[1]) aus; er schreibt der Haut der Neugeborenen die Eigenschaft zu, auf mechanische, chemische oder thermische Reize mit Eruption von Blasen zu antworten. Der wenn auch nur sehr vereinzelt beobachtete Uebergang auf die Umgebung, und das immer wieder vorkommende Auftreten des Pemphigus in epidemischer Weise sind aber keineswegs zu übersehen und machen die infectiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich. Puerperale Erkrankungen der Mütter scheinen zuweilen, keineswegs aber immer[2]) ätiologisch bedeutsam zu sein.

Die Behandlung ist sehr einfach. Ich beschränke mich auf laue Bäder (26 – 27°) mit Kleie und Leim, und halte den hie und da empfohlenen Zusatz von Sublimat für überflüssig. In den Fällen, wo die Hebamme als Infectionsträgerin erscheint, ist diese zunächst von der Praxis auszuschliessen und einer gründlichen Desinfection zu unterwerfen. —

Der Pemphigus syphiliticus unterscheidet sich von dem acuten besonders dadurch, dass er mit Vorliebe gewisse Hautstellen, Hals-, Achsel- und Leistengegenden, besonders aber die Fusssohlen und Handflächen befällt, welche, wie wir oben sahen, von jenem fast immer verschont bleiben. Bei einem 8 Tage alten Kind war auch die Nasenspitze der Sitz einer solchen Blase. Die auf einer lividen Macula sich erhebenden Blasen sind meistens nur halb gefüllt, schlaff, übersteigen selten den Umfang einer Erbse oder Haselnuss. Dabei erscheint ihr Inhalt minder klar, purulent oder etwas blutig gefärbt. Im Allgemeinen pflegt auch die Zahl der Blasen eine viel geringere zu sein. Neugeborene bringen bisweilen die Spuren dieses Ausschlags, der sie schon während des Foetallebens befallen, in Gestalt geplatzter Blasen oder daraus hervorgegangener oberflächlicher Ulcerationen mit auf die Welt, was dann sofort den Verdacht hereditärer Syphilis erweckt. In der That kann diese Ausschlagsform als eins der frühzeitigsten Symptome der Lues gelten.

Bei einem Kind von 6 Monaten hatte die Blasenbildung gleich nach der Geburt begonnen und in den letzten Monaten dergestalt zugenommen, dass nunmehr an

---

[1]) Arch. f. Gynäkol. IX. S. 3.

[2]) Staub, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 49.

vielen Stellen des Körpers, auch im Gesicht und am Hinterkopf theils frische Blasen, theils Excoriationen und Schorfe sichtbar waren. Die schmutzige Hautfarbe, die chronische Rhinitis, schliesslich breite Condylome um den Anus gaben den Beweis, dass es sich um Syphilis handelte.

Ein 6 Tage altes Mädchen, sehr atrophisch, zeigte Pemphigusblasen am ganzen Körper, besonders reichlich in den Fusssohlen und Handflächen, auch unter den Nägeln. Dabei Rhinitis, Schorfbildung an den Nasenlöchern und Lippen, Axillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Section. Osteochondritis syphilitica universalis, mehrfache kleine Abscesse in der Thymus.

Mädchen von 14 Tagen, schlecht genährt. Volae und Plantae mit frischen trüben Blasen und runden Excoriationen, die von einem Epidermisring umsäumt waren, bedeckt; einzelne auch auf dem Hand- und Fussrücken, an den Fingern und Zehen. Dabei Rhinitis, Intertrigo der Aftergegend.

Kind von 3 Wochen mit Coryza, Roseola und Pemphigus der Handflächen und Fusssohlen, der schon 6 Tage nach der Geburt entstanden war.

Soll man nun diese Blasenbildung, welche sich auch durch einen unbegrenzten chronischen Verlauf von der ersten Form unterscheidet, durchweg für ein Anzeichen von Lues betrachten, oder mit Caillault[1] nur als den Ausdruck einer tief wurzelnden Cachexie, welche man bei den Kindern der Armen, zumal atrophischen und lebensschwachen, so häufig beobachtet? Ich bekenne offen, dass ich diese Anschauung früher getheilt, nach neueren vielfachen Erfahrungen aber verlassen habe. In allen von mir seit vielen Jahren untersuchten Fällen dieses Pemphigus handelte es sich um Syphilis, deren specifische Behandlung aber bei dem elenden Zustand der Kinder nur ausnahmsweise den Tod abzuwenden vermochte.

IX. Aphthen des Gaumens.

Sehr häufig finden Sie, wenn Sie die Rachenhöhle nach der nicht immer leichten Niederdrückung der Zunge untersuchen, auf jeder Seite des Gaumengewölbes, gerade im Niveau der Apophysis pterygoidea und unmittelbar hinter dem Arcus alveolaris des Oberkiefers, wo der Knochen durch die dünne Schleimhaut durchschimmert, eine runde oder ovale, weissgelbliche, von einem rothen Saum umgebene Scheibe, meist symmetrisch auf beiden Seiten, zuweilen auf einer Seite etwas grösser als auf der anderen, hie und da auch von semmelförmiger Gestalt, welche durch Confluenz zweier Scheiben entsteht. Nur ausnahmsweise sieht man eine kleine Scheibe auch neben der Gaumenraphe, dann aber fast immer im Niveau der seitlichen Scheiben. Ihr grösster Durchmesser

[1]) Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris. 1859.

übertrifft nur selten einen Centimeter. Man findet diese Scheiben, welche bei Berührung mit dem Spatel leicht bluten, oft bei ganz gesunden Kindern. Allmälig verlieren sie ihre graugelbliche Farbe, werden roth und verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Nur bei atrophischen und cachektischen Kindern sah ich sie bisweilen an Umfang und Tiefe zunehmen und in wirkliche Ulcerationen übergehen, die bis auf den Knochen dringen können. In solchen Fällen sieht man oft gleichzeitig die Mund- und Gaumenschleimhaut mit Soor bedeckt, und die Kinder gehen in Folge ihres Allgemeinleidens oder eintretender Complicationen zu Grunde.

Die symmetrischen „Aphthen“ waren zwar schon früher, besonders von französischen Kinderärzten erwähnt worden, dann aber in Vergessenheit gerathen, welcher sie erst Bednar[1]) wieder entriss. Vor allem halten Sie fest, dass sie mit Syphilis hereditaria absolut nichts zu schaffen haben; oft genug kamen mir Fälle vor, in denen Aerzte diese falsche Diagnose gestellt hatten. Wo Gaumenaphthen mit Lues zusammen auftreten, hat man sie immer nur als eine zufällige Complication zu betrachten. Unrichtig ist auch die Annahme, dass die Aphthen aus der Ulceration der S. 14 erwähnten milienartigen Knötchen am Gaumen hervorgehen, welche fast immer nur in der Raphe sitzen, während die Aphthen gerade die Seitentheile des Gaumens einnehmen. Allerdings kommen auch in der Raphe bisweilen oberflächliche längliche Ulcerationen vor, die unseren Aphthen ähnlich sehen, nur statt der runden eine längliche Form haben. Sonst aber haben alle in der Raphe und am Gaumengewölbe überhaupt auftretenden Geschwüre mit den „Aphthen“ nichts gemein. Insbesondere bei atrophischen elenden Kindern kommen, zumal bei septischen Zuständen, scharf gerandete, rundliche, weissgelbe und graue, selbst bis auf den Knochen dringende Ulcera vor, deren von Parrot angenommene syphilitische Natur ich nur für eine kleine Minorität der Fälle zugeben kann. Eher schienen sie mir mit der Sepsis und hochgradigen Cachexie in Zusammenhang zu stehen, da alle charakteristischen Symptome der Lues dabei fehlten.

Bei den eigentlichen Gaumenaphthen handelt es sich anatomisch um eine durch Abstossung des Epithels gebildete seichte Erosion mit Anschwellung und Kernwucherung der Schleimhaut[2]). Ich war immer der Ansicht, dass dieser Process durch einen mechanischen Act, nämlich

---

[1]) Die Krankh. d. Neugeb. u. Säuglinge. Wien. 1850. I. S. 105.

[2]) Parrot, l. c. p. 207.

durch die Reibung und den Druck des Zungenrückens beim Saugen hervorgebracht wird, und kann mich in dieser Ansicht auch nicht durch den Einwand wankend machen lassen, dass die Schleimhaut an den betreffenden Gaumenpartien ebenso dick und verschiebbar sei, wie an allen anderen. Wenn Epstein und Andere[1]) behaupten, dass gewaltsame und zu häufige Reinigung des Mundes durch den mechanischen Insult die Aphthen erzeuge, so scheint mir doch der fast immer ganz symmetrische Sitz der Aphthen gegen diese Annahme zu sprechen, besonders aber eine am 11. November 1891 von mir in der Poliklinik gemachte Beobachtung. Hier fanden sich nämlich an den gewöhnlichen Stellen zwei symmetrische flache Blasen, offenbar das früheste Stadium der Aphthen, welches uns sonst immer entgeht. Wäre starkes Reiben daran schuld, so hätte das Epithel zunächst verloren gehen müssen, und eine Abhebung desselben wäre unmöglich gewesen. Trotzdem muss ich zugeben, dass man sich bei der Reinigung der Mundhöhle zu rauher Eingriffe enthalten möge, denn in einigen Fällen konnte ich in der That in Folge starken Reibens eine ungewöhnliche Ausdehnung der Aphthen beobachten. Es kann dadurch ein Krankheitsbild entstehen, welches mit einem diphtherischen Belag Aehnlichkeit hat.

Dies geschah z. B. bei zwei in den ersten Lebenswochen stehenden Kindern, bei denen ursprünglich zwei Aphthen an den Seiten des Gaumens bestanden, sich aber allmälig dergestalt ausgebreitet hatten, dass sie schliesslich mit einander confluirten, und der ganze hintere Theil des Gaumengewölbes von einer zusammenhängenden, gelblich grauen Schicht überzogen war, welche mit einer scharfen Linie oberhalb der Uvula abschnitt. Diese selbst und die Mandeln waren indess normal, und dieser Umstand, wie die geschilderte Entwickelung, war für mich hinreichend, die in dem einen Fall gestellte Diagnose „Diphtheritis“ zu entkräften. In der That verschwand im ersten Fall die ganze Affection innerhalb 10 Tagen, ohne einen Substanzverlust zu hinterlassen, während der zweite letal endete[2]).

Eine Behandlung der Aphthen ist kaum nöthig. Nur bei ungewöhnlicher Ausdehnung empfehle ich, sie mit einer Lösung von Zinc. sulfur. oder Argent. nitr. (1 : 50) zu bepinseln[3]).

---

[1]) Prager med. Wochenschr. 1884. No. 13. — Fischl, ibid. 1886. No. 41. — Baumann, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 34. — Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 22.

[2]) Dahin gehören wohl auch die von Epstein (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. H. 4) als Pseudodiphtheritis der Neugeborenen beschriebenen Fälle.

[3]) Die auf den Aphthen gefundenen Bacterien halte ich nicht für ätiologisch bedeutsam, vielmehr für zufällige Ansiedelungen (E. Fränkel, Centralbl. f. klin. Med. 1891. 29 und Deutsche med. Wochenschr. 1892. 217).

X. Melaena neonatorum.

Diese seltene Affection, von welcher ich selbst nur 14 Fälle beobachtet habe, charakterisirt sich durch Blutungen aus dem Magen und Darmkanal, welche in der Regel zwischen dem ersten und siebenten Tag nach der Geburt, selten später eintreten und oft einen tödtlichen Ausgang nehmen. Bisweilen findet nur ein oder ein paar Mal Erbrechen dunkeln Blutes statt, worauf trotz anfänglicher starker Erschöpfung die Kinder sich allmälig wieder erholen. In anderen Fällen kehrt das Blutbrechen häufig wieder. Es treten schwärzliche Blutentleerungen aus dem After hinzu, welche die Windeln durchtränken. Blutbrechen kann aber auch ganz fehlen, und es kommt nur zu rasch aufeinanderfolgenden Stühlen, die Anfangs noch Meconium oder Koth enthalten, später aber fast nur aus flüssigem oder coagulirtem Blut bestehen. Dabei ergiebt die Untersuchung des Unterleibs nichts Abnormes. Gewöhnlich tritt schon binnen 24—48 Stunden in Folge der massenhaften Blutungen cadaveröse Blässe, Kühle der Haut, Schwinden des Pulses und der Tod ein; nur der kleinere Theil erholt sich wieder, nachdem die Blutung aufgehört hat. Die Mortalität schwankt bei den verschiedenen Autoren zwischen 35 und 60 pCt.

Die Ansichten über die Entstehung der Melaena sind je nach den anatomischen Befunden der Autoren verschieden. Hyperämie der Alimentarschleimhaut, welche schon im normalen Zustand während der ersten Lebenstage bestehen, und durch Störung der venösen Circulation, z. B. durch Asphyxie der Neugeborenen, Atelectase der Lunge, angeborene Herzfehler, Anschwellung der Leber und Milz gesteigert werden soll, zu frühzeitige Unterbindung des Nabelstrangs, endlich kleine, rundliche Ulcerationen der Magen- und Darmschleimhaut wurden von den verschiedenen Autoren beschuldigt. Ueber die Bildungsweise dieser Geschwüre[1]) gehen die Meinungen auseinander. Während einige einen entzündlichen Ursprung annehmen, lassen Andere sie aus Verschwärung der Follikel, aus Fettentartung der kleinen Arterien oder gar aus centralen Anlässen im Gehirn[2]) hervorgehen. Dass Blutergüsse zwischen Schleim- und Muskelhaut des Magens, nach Ruptur der ersteren, Anlass geben können, scheint aus dem Fall von Ritter[3]) hervorzugehen, während

---

[1]) Parrot, l. c. p. 247.

[2]) Pomorski, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 37. — Arch. f. Kinderheilk. Bd. 14. 165. Preuscher, Centralbl. f. Gynäkol. 1894. 9.

[3]) Aerztl. Mittheil. aus Baden. 1882. No. 3.

Landau[1]), gestützt auf einen Fall von Duodenalgeschwür mit Thrombose der Nabelvene, das Geschwür durch Thromben, welche aus dem Ductus Botalli oder aus der Nabelvene in die kleinen Arterien der Magenschleimhaut hineingetrieben werden und Necrose der betreffenden Partie herbeiführen, zu Stande kommen lässt. Dabei soll Anätzung der ausser Circulation gesetzten Schleimhautpartie durch den sauren Magensaft eine fördernde Rolle spielen. Asphyxie und unvollkommene Entwickelung der Respiration sollen insofern von Bedeutung sein, als sie Stagnation der Blutsäule und Thrombenbildung in der Nabelvene begünstigen. Dass man endlich die Ulcerationen auch als parasitäre, durch Micrococcen veranlasste betrachtet hat, ist jetzt fast selbstverständlich.

Sie sehen, wie verschieden die Ansichten über die Pathogenese sich gestalten, und schon daraus können Sie schliessen, dass die Melaena ein Symptom verschiedener anatomischer Vorgänge sein kann, so gut wie im späteren Lebensalter. Vor allem steht fest, dass sich bei Neugeborenen kleine Ulcera der Magenschleimhaut ziemlich oft finden, während Melaena im Ganzen selten zur Beobachtung kommt, und dass gerade in Fällen, wo multiple Geschwüre bei der Section gefunden wurden, weder Blutbrechen noch blutige Stühle während des Lebens bestanden hatten. Dies ist um so auffallender, als der Inhalt des Magens, wovon ich mich selbst in solchen Fällen überzeugte, blutig erscheinen, auch die kleinen Schleimhautgeschwüre mit einer schwärzlich gefärbten Schleimlage bedeckt sein können, ohne dass im Leben jemals blutige Ausleerungen stattgefunden haben. Will man also für einzelne Fälle von Melaena Geschwüre im Magen oder Darmkanal gelten lassen [mir selbst ist ein solcher Fall bekannt, in welchem zwei Geschwüre im Duodenum gefunden wurden[2])], so gilt dies doch keineswegs für die Majorität. Kling[3]) fand in 6 tödtlich verlaufenen Fällen nur 2 mal Magen- und Duodenalgeschwüre, in allen übrigen nicht. Landau's Fall von Duodenalgeschwür und die Erfahrung, dass Darmblutungen durch Embolie der Arteria mesenterica zu Stande kommen können[4]), fordert

---

[1]) Ueber Melaena der Neugeborenen u. s. w. Breslau 1864.

[2]) Veit (Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 50). Derselbe betrifft freilich ein schon 7 Wochen altes Kind, welches nur kleine Mengen kaffeesatzartiger Flüssigkeit ausgewürgt, aber nie wirkliches Blutbrechen oder blutigen Stuhlgang gehabt hatte. S. auch zwei Fälle von Nieberding (Centralbl. f. Gynäkol. 17. 1888) und v. Zezschwitz (Münch. med. Wochenschr. 29. 1888).

[3]) Ueber Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. München 1875.

[4]) Klob (Zeitschr. der Gesellsch. d. Wiener Aerzte. 1859) beobachtete schon bei einem 8 Tage alten Kind Thrombose der Art. mesenterica mit Blutaustritt in die Darmschleimhaut.

jedenfalls dazu auf, in allen Fällen von Melaena Neugeborener die Magen- und Darmarterien nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Andererseits wird man auch ohne Ulceration Blutungen für möglich halten müssen, wenn in Folge gehemmter Respiration der venöse Druck stark erhöht wird, was Landau selbst zugiebt und Epstein's Versuche beweisen, der bei Thieren durch Athmungssuspension Blutextravasate in der Magenschleimhaut erzeugte[1]. Dass endlich auch Fälle von Darmblutungen mit einer hämorrhagischen Diathese, insbesondere mit „Puerperal-Infection“ zusammenhängen können, sei hier nur erwähnt, weil die Blutung dann nur ein Glied in der grossen Kette anderer localer und allgemeiner Krankheitserscheinungen bildet. Interessant sind zwei von Rilliet[2]) mitgetheilte Fälle copiöser Darmblutung bei Zwillingen, welche fast gleichzeitig befallen, bis auf den äussersten Grad erschöpft wurden, trotzdem aber genasen und später von Blutungen ganz verschont blieben.

Diese Fälle, denen sich andere (Rahn-Escher, Silbermann[3]) anschliessen, zeigen, dass nicht bloss leichte, in denen nur ein paar Mal Blutbrechen stattfand, sondern auch sehr schwere, in denen schon die Symptome des Verfalls, allgemeine Kälte, Schwinden des Pulses, Aufwärtsrollen der Augäpfel eingetreten waren, noch der Heilung fähig sind. Man muss daher unter den scheinbar ungünstigsten Umständen immer noch versuchen, die Blutung zu hemmen. Kalte Fomentationen des Unterleibs oder Application eines Eisbeutels, während gleichzeitig Arme und Beine mit erwärmtem Flanell umwickelt werden, sind zu empfehlen. Als Nahrung eignet sich, wenn die Kinder nicht die Brust nehmen können, in Eis gekühlte Milch, welche theelöffelweise eingeflösst wird. Bei starkem Blutbrechen ist diese Ernährungsweise dem Saugen an der Brust überhaupt vorzuziehen, weil bei diesem der Magen leicht überfüllt und Anlass zum Erbrechen gegeben wird. Unter den Arzneimitteln ist Liquor ferri sesquichlorati, gtt. 1 pro dosi stündlich in einem Theelöffel Haferschleim, zu empfehlen. Bei dieser Behandlung sah ich in 4 Fällen binnen wenigen Tagen Heilung eintreten[4]. Die anderen verliefen letal oder entzogen sich weiterer Beobachtung. Ergotin 0,03—0,05 pro dosi, innerlich oder subcutan injicirt, kann versucht werden, während Klystiere nicht passen, weil sie nicht bis in die höheren

[1]) Arch. f. experim. Pathol. II.

[2]) Gaz. méd. No. 53. 1848.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 378.

[4]) Auch Tross (Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 432) theilt einen auf diese Weise glücklich geheilten Fall mit.

Darmtheile hinaufgelangen, vielmehr leicht Stuhldrang und neue Blutungen erzeugen, wie es z. B. in dem ersten Fall von Rilliet geschah. Prophylaktisch warnt Landau vor zu früher Unterbindung des Nabelstrangs, die immer erst dann vorzunehmen sei, wenn die Respiration vollständig hergestellt ist und die Kinder kräftig schreien.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass Neugeborene bisweilen Blut nach oben oder unten entleeren, welches entweder aus wunden Brustwarzen oder bei einer im Mund und Rachen vorgenommenen Operation verschluckt worden ist. Auch aus der Nase und den angrenzenden Theilen kann das Blut stammen, dessen Menge in der Regel nur gering ist und eine Verwechselung mit wirklicher Melaena ausschliesst[1]). Ganz isolirt steht der folgende Fall:

Kind von 5 Tagen, aufgenommen am 1. Oct. 1882. Vom 3. Lebenstag an wiederholtes Blutbrechen und schwarze blutige Stühle. Kind dürftig, welk, anämisch: Extremitäten kühl. Anusöffnung mit blutigen Fäces bedeckt. Puls unfühlbar, Temperatur 31,0. Nimmt keine Nahrung. Abends Tod. Section. Allgemeine Anämie. Milz normal. Unmittelbar über der Cardia ein den ganzen Oesophagus umgebendes Ringgeschwür von 4 Ctm. Länge. Die Submucosa liegt frei, ist geschwollen, grauweiss infiltrirt. Das Ulcus ist nach oben scharf abgeschnitten. Sonst alles normal.

Ueber die Entstehung und Natur dieses Oesophagealgeschwürs blieben wir im Dunkeln[2]).

---

[1]) Die von Swoboda (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 41) mitgetheilten Fälle von Melaena, welche durch Verschlucken sehr starker aus der Nase stammender Blutmengen bedingt waren, betreffen sämmtlich Kinder, die bereits mehrere Wochen alt waren, fordern aber doch zur genauen Untersuchung der Nasen- und Rachenhöhle in jedem Fall von Melaena neonatorum auf, selbst dann, wenn keine Epistaxis stattfindet. S. auch Hochsinger, Wien. med. Presse. 1897. No. 18.

[2]) Einen an den obigen erinnernden Fall theilt Spiegelberg (Prager med. Wochenschr. 1898. No. 6) mit.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Säuglingsalters.

I. Die Atrophie der Kinder.

In keiner anderen Lebensperiode spielt die Art der Ernährung eine so bedeutende Rolle, wie in der, welche die Zeit von der Geburt bis zur Vollendung des ersten Lebensjahrs umfasst. Nach den Untersuchungen von Baginsky[1]) soll die Drüsenzahl in der ganzen Darmwand von der Fötalperiode an bis zu den späteren Altersstufen immer zunehmen und in demselben Maas auch der Ausbau des Drüsensystems gefördert werden. Deshalb sollen sehr junge Kinder weniger im Stande sein, Substanzen zu assimiliren, deren Verarbeitung erhebliche chemische Leistungen (von Seiten des Drüsensystems) erfordert, um so leichter aber die Milch, welche an und für sich schon leicht resorbirbar ist. Jedenfalls weist die Natur das neugeborene Kind auf die Brust der Mutter an. Eine Reihe von Hindernissen kann sich aber der Erfüllung dieser nothwendigen Lebensbedingung entgegenstellen. Krankheiten der Mutter, ärmliche Verhältnisse, welche diese zwingen, ausserhalb des Hauses zu arbeiten, unentwickelter Zustand der Brustwarzen gehören zu den häufigsten und entschuldbaren Hindernissen, während eine andere Reihe von Müttern, welche meistens den höheren Klassen der Gesellschaft angehören, die vermeintliche Pflicht gegen diese mit ihrer natürlichen Bestimmung nicht vereinigen kann und die letztere verabsäumt. Unter diesen Verhältnissen ist wenigstens der Ersatz der Mutter durch eine gemiethete Amme möglich; anders verhält es sich in den armen Volksschichten, wo an das Halten einer Amme der Kosten wegen nie zu denken ist, und statt der natürlichen die künstliche Ernährung eingeleitet werden muss. Ich stelle nun keineswegs in Abrede, dass diese,

---

[1]) Untersuchungen über den Darmkanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv. Bd. 89. 1882.

wenn sie sorgfältig und zweckmässig geleitet wird, in sehr vielen Fällen ganz befriedigende Resultate ergiebt. Jeder Tag bringt uns Beispiele von Kindern, die unter diesen Verhältnissen sich kräftig entwickelt haben. Um aber dies Resultat zu erreichen, muss die Sorge und Gewissenhaftigkeit der Mütter oder Pflegerinnen eine weit grössere sein, als bei der natürlichen Ernährung; nicht nur das Material der Nahrung, sondern auch die gehörige Zeiteintheilung spielt hier eine Rolle, und beides ist in der Armenpraxis nur selten in der Weise zu erreichen, wie es für das Gedeihen des Kindes nothwendig wäre. Sorge für die Existenz, uneheliche Geburt, Leichtsinn und Unverstand, thörichter Aberglaube — alle diese Momente treten hier störend dazwischen, und so erklärt es sich, dass Sie unter den Säuglingen der ärmeren Volksklassen das enorme Ueberwiegen von Ernährungsstörungen und in deren Folge jene colossale Mortalität beobachten, von welcher schon (S. 2) die Rede war. Doch nicht die mangelhafte und unzweckmässige Ernährung allein ist hier anzuklagen; in zweiter Reihe, obwohl immer noch sehr einflussreich, steht die verdorbene Luft, welche diese Kinder in den dicht bevölkerten und mit Emanationen aller Art gefüllten Wohnräumen einathmen, die Unmöglichkeit, sie regelmässig an die frische Luft zu bringen, der Mangel an Reinlichkeit und die Vernachlässigung der ersten Stadien von Krankheiten, welche die Kinder treffen. So entwickeln sich krankhafte Zustände, welche wir unter dem Namen „Atrophie“ zusammenfassen. Das Bild dieses Krankheitszustands, welches zu jeder Zeit des Säuglingsalters, auch schon bei Neugeborenen, in seiner schrecklichsten Gestalt zur Erscheinung kommen kann, wechselt je nach dem Stadium, in welchem man dasselbe zu sehen bekommt. Das erste Zeichen ist das Stehenbleiben der Entwickelung, was allerdings nur durch genaue, allwöchentlich wiederholte Wägungen der Kinder constatirt werden kann[1]. Bald aber wird auch ohne dies Verfahren der Rückschritt offenbar, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut im Gesicht und am ganzen Körper wird schlaff, faltig, gelblich, zeigt kleienförmige Desquamation der Epidermis. In diesem Stadium können die Functionen der Organe, insbesondere die des Verdauungskanals, noch ganz oder nahezu intact sein, und eine zweckmässige Ernährung und Pflege ist im Stande,

---

[1]) Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen beträgt etwa 3300,0; die tägliche Zunahme im 1. Monat etwa 25—35,0 (abgesehen von den ersten 3—4 Lebenstagen, in welchen das Gewicht meistens um 200,0 abnimmt). Bis zum Ende des ersten Monats hat sich das Gewicht etwa um $1/3$ gesteigert, im 5. Monat verdoppelt, im 12. Monat verdreifacht. Entwöhnung, Zahnung, noch mehr krankhafte Zustände, bedingen einen Stillstand der Gewichtszunahme.

den drohenden Verfall aufzuhalten und zum Guten zu wenden. Oft aber ist diese Möglichkeit durch die ärmlichen Verhältnisse ausgeschlossen; Störungen der Verdauungsorgane, Erbrechen und Diarrhoe, gesellen sich hinzu, und es kommt schliesslich zur Entwickelung jenes höchsten Grades, der jede Hoffnung ausschliesst und dem Arzt nur eine traurige Resignation übrig lässt.

Aus den zurückgeschlagenen Tüchern, mit welchen die Mutter ihr Kind verhüllt, schaut ein gelblich bleiches, nach unten spitz zulaufendes Antlitz mit markirten Knochenvorsprüngen und zahlreichen Längs- und Querfalten, besonders um Nase und Mund herum und auf der Stirn, die sich bei jeder Bewegung der Gesichtsmuskeln noch tiefer ausprägen. Die Augen sind weit geöffnet, starr blickend, oder mit mattem Ausdruck halb geschlossen, das Bild völliger Indolenz, welche von Zeit zu Zeit durch schmerzliches Verziehen der gerunzelten Züge, durch schwaches Geschrei oder heiseres Wimmern unterbrochen wird. Die Bewegungen sind langsam oder fehlen ganz. Und doch ist das Antlitz nur das Vorspiel zu den Schrecken, welche die Untersuchung des entblössten Körpers darbietet, und welche mit Rücksicht auf die häuslichen Verhältnisse, denen sie entstammen, einen wahrhaft tragischen Eindruck hervorbringen können. Die welke erdfahle Haut hängt lappenartig an und über den Knochen, welche, zumal die Schulterblätter, Wirbel, Rippen, Darmbeine, die Umrisse des Skeletts deutlich markiren. Am Hals und Unterleib bildet die Haut grosse Falten, welche in Folge des Verlustes der Contractilität ihre Form längere Zeit behalten, als ob sie aus Teig geknetet wären. Das Fettgewebe scheint gänzlich geschwunden zu sein, die Muskeln, z. B. die Gastrocnemii und Adductoren des Oberschenkels, fühlen sich wie dünne welke Stränge an. Nicht selten ist die Haut an den Genitalien, am After, an den Fersen, erythematös geröthet, und an verschiedenen Stellen, selbst auf dem behaarten Kopf, der Sitz grösserer oder kleinerer Abscesse und furunculöser Bildungen. Die Schleimhaut des Mundes und Gaumens zeigt häufig einen mehr oder weniger ausgedehnten Soorbelag.

In allen Fällen, sowohl bei Säuglingen wie bei künstlich ernährten Kindern, haben Sie daran zu denken, dass die Atrophie aus verschiedenen Ursachen hervorgehen kann: eine vollständige Abhandlung über die kindliche Atrophie müsste daher einen grossen Theil der Pädiatrik umfassen. Selbst dann, wenn alle Umstände für eine einfache, d. h. eine durch fehlerhafte und ungenügende Nahrung entstandene Atrophie sprechen, hat man sich doch immer zu fragen, ob nicht noch andere Ursachen gleichzeitig wirksam sein können, und zu diesen zähle ich in

erster Reihe die Tuberculose. Da ich später noch Gelegenheit haben werde, auf diese verwüstende Krankheit näher einzugehen, so bemerke ich hier nur, dass gerade in den ersten Lebensjahren die Tuberculose durch gleichzeitige Erkrankung vieler zur Blutbereitung in innigster Beziehung stehender Organe, der Lungen, der lymphatischen Drüsen, der Milz u. s. w. Erscheinungen hervorbringt, welche von denen späterer Lebensalter wesentlich abweichen, indem die localen Organsymptome gegen die allgemeine Beeinträchtigung der Nutrition zurücktreten. Nur der sichere Nachweis einer hereditären Anlage des Kindes zu Tuberculose, und die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung des Lungengewebes können hier maasgebend für die Diagnose sein, da Rasselgeräusche verschiedener Art in Folge begleitender Catarrhe auch bei jeder einfachen Atrophie hörbar sein können, und eine vorhandene Diarrhoe ebenso gut von einem chronischen Darmcatarrh und seinen Folgen, wie von Darmtuberculose abhängen kann. Wenn auch im Allgemeinen die einfache Atrophie im Säuglingsalter häufiger vorkommt, als die tuberculöse, so können doch im speciellen Fall oft nur wiederholte Beobachtung und der Verlauf des Leidens die Diagnose feststellen, und Rilliet und Barthez[1]) haben gewiss Recht mit ihrem Ausspruch: „Ni les symptômes généraux, ni les symptômes locaux ne peuvent offrir la lumière suffisante; le traitement seul est la pierre de touche du diagnostic[2])."

Dem oben entworfenen Gesammtbild der Atrophie habe ich noch einzelne ergänzende Züge hinzuzufügen. Sehr oft zeigen sich frühzeitig Störungen der Verdauung, häufiges Erbrechen sofort oder einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, krankhafte Veränderungen der Fäces, die häufiger entleert werden, als im normalen Zustand, dünnflüssiger sind, statt ihrer eiergelben gebundenen Beschaffenheit gelbe oder grünliche Klümpchen und Streifen zeigen. Dabei nimmt die Harnsecretion gewöhnlich ab, so dass die Windeln des Kindes trocken, wenigstens bedeutend weniger von Urin durchnässt erscheinen, als dies bei einem gesunden Kind der Fall sein soll, eine Erscheinung, welche grösstentheils von dem verminderten Appetit des Kindes abhängt. Es nimmt weniger Nahrung zu sich, sträubt sich gegen das Einführen der Saugflasche, oder trinkt zwar von Durst getrieben häufiger als sonst, aber immer nur wenig, so dass die Menge der genossenen Milch und demgemäss auch

---

[1]) l. c. II. p. 377.

[2]) Injectionen von Tuberculin habe ich als diagnostisches Mittel unter diesen Umständen nicht versucht, und habe diese Unterlassung wohl nicht zu bereuen.

die des Urins hinter der normalen zurückbleibt. Nur selten findet Polyurie statt, und der mit Mühe gewonnene Urin enthält auch wohl Spuren von Albumen und eine reducirende Substanz (S. 18)[1]. Dabei zeigt das Kind verdriessliche Stimmung, schreit viel, schläft weniger als sonst. Mit dem Fortschritt der Krankheit werden die anfangs nur wenig veränderten Stühle immer dünnflüssiger, schmutzig grün, flockig und sehr übelriechend. Selten wird das Gegentheil, normaler oder verminderter Stuhlgang, beobachtet. Die Kraft, an der Flasche oder Brustwarze zu saugen, fehlt dem Kind, dem man nur mittelst eines Löffels geringe Mengen von Milch einflössen kann. Die Respirationsorgane zeigen, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, keine physikalische Abnormität; nur wird die Athmung oberflächlich und schwach, wie die Herzaction, welche im letzten Stadium auf 60 oder noch weniger Pulsationen in der Minute herabgehen kann. Die Temperatur des Körpers kann schliesslich bis auf 35,0 und darunter sinken, und der in die Mundhöhle eingeführte Finger fühlt eine unheimliche Kühle. In Folge der Herzschwäche zeigt die bis dahin schmutziggelbliche Haut an ihren extremen Theilen (Lippen, Finger, Zehen, Nägel) leichte Cyanose. Unter diesen Umständen sehen wir auch die grosse Fontanelle am Schädel sich unter das Niveau der umgebenden Knochen vertiefen, wodurch eine 2—3 Mm. tiefe Einsenkung entsteht. Dabei kann sich der Umfang der Fontanelle durch Uebereinanderschieben der Schädelknochen mehr oder weniger vermindern, was, wie schon erwähnt wurde, von der Volumsverminderung des Gehirns und der daraus folgenden Spannungsabnahme der Schädelkapsel abhängt. Die halb geschlossenen Augenlider, welche schliesslich kaum noch eine Nickbewegung zeigen, vervollständigen das Bild des letalen Collapses, der oft fast unbemerkt eintritt, weil in den letzten Tagen der Zustand des Kindes schon ein todtenähnlicher sein kann, mit unfühlbarem Puls, kühler Haut, seltenen und äusserst schwachen Athembewegungen. Bei Neugeborenen kann während der letzten Periode noch jener Zustand von Starre treten, den ich (S. 46) als eigentliches Sclerem beschrieben habe.

Ueber die **Dauer** der Atrophie lassen sich keine bestimmten Angaben machen, weil sie sich nach den Verhältnissen, dem ursprünglichen Kräftezustand des Kindes, den Mitteln der Ernährung, welche zu Gebot stehen, und besonders nach den Complicationen richtet. So sehen wir Neugeborene oft schon in den ersten Wochen des Lebens zu Grunde

---

[1] Andere Veränderungen des Urins in Bezug auf den Gehalt an Harnstoff, Sedimenten, Fett u. s. w. haben für die Stoffwechsellehre grössere Bedeutung als für die ärztliche Praxis. Nur sehr selten wurde ein grösserer Gehalt an **Zucker** (selbst bis zu 7 pCt.), also ein wahrer **Diabetes mellitus** constatirt.

gehen, während ältere Kinder ihr elendes Dasein viele Monate lang fristen können, und erst einer Steigerung der Diarrhoe oder einer hinzutretenden acuten Lungenaffection erliegen. Die Bronchopneumonie ist unter diesen Verhältnissen eine der häufigsten Todesursachen und nicht selten die Folge von Verschlucken, zumal bei anhaltender Rückenlage. Gerade bei hochgradiger Schwäche kann eine unvorsichtige Ernährung, zumal die schlechte Gewohnheit, die Kinder mit der Saugflasche im Mund unbeaufsichtigt liegen zu lassen, Aspiration von Milch in die Luftwege und dadurch eine Schluckpneumonie zur Folge haben, wenn nicht der Tod sofort durch Asphyxie erfolgt. Dasselbe kann geschehen, wenn die Kinder in der Rückenlage, besonders während des Schlafs, Mageninhalt in die Mundhöhle regurgitiren. Mir selbst sind leider solche Fälle in der Klinik, wo es beim besten Willen nicht möglich war, jedes einzelne Kind anhaltend zu beaufsichtigen, ein paar Mal begegnet, und Parrot (l. c. p. 67) führt asphyktische Todesfälle an, nach welchen Chymus in den Lungen, und durch die chemische Einwirkung desselben Malacie des Lungenparenchyms und des angrenzenden Diaphragma gefunden wurde.

Die Sectionen ergaben constant fast vollständige Aufzehrung des unter der Haut und in der Umgebung innerer Organe vorhandenen Fettes, Verdünnung und Blässe der Muskeln, und hochgradige Anämie aller Theile[1]). Vielfache Atelectasen der Lunge in Folge der geschwächten Inspirationskraft finden sich häufig. Unter den Complicationen sind Bronchopneumonie, Catarrh und folliculäre Entzündung des Darmkanals, parenchymatöse Nephritis die gewöhnlichsten. Als Folgen der im letzten Stadium der Krankheit hochgradigen Schwäche des Herzmuskels findet man Stauung im Venensystem und Thrombosen, besonders der Sinus Durae matris und der Nierenvenen, welche schon während des Lebens krankhafte Erscheinungen veranlassen können. Die von Simmonds[2]) als aetiologisch bedeutsam betrachtete Otitis media dürfte diesen Werth kaum beanspruchen, da sie bei ganz jungen Kindern überhaupt sehr oft gefunden wird. Ob dabei das Eindringen von Milch durch die Tuba beim Saugen eine Rolle spielt, und ob von dieser Otitis aus bacterielle

[1]) Nach den Untersuchungen von Ohlmüller (Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss. München, 1882) kommt der Fettverlust hauptsächlich auf Kosten des Unterhautfettgewebes, der Eiweissverlust auf Kosten der Musculatur (excl. Herz), während das Gehirn ganz verschont bleibt, auch Herz und Leber sich ziemlich in statu quo erhalten.

[2]) Münch. med. Wochenschrift. 1896. No. 8.

Invasionen in verschiedene Organe erfolgen können[1]), bleibe dahingestellt.

Die Beurtheilung der Gefahr, in welcher sich atrophische Kinder befinden, hängt wesentlich von dem Grad der Krankheit und von der Möglichkeit, das kranke Kind in bessere Lebensbedingungen zu versetzen, ab. Ist die Atrophie noch nicht zu weit fortgeschritten, keine erhebliche Complication vorhanden, jeder Verdacht auf Tuberculose auszuschliessen, und haben Sie die Mittel in Händen, dem vernachlässigten Kind gute Nahrung und Pflege zu gewähren, so mögen Sie immerhin noch eine günstige Prognose stellen. Es ist erstaunlich, wie schnell in solchen Fällen die Körperfülle und die Kräfte zunehmen, und das hinsiechende, greisenhaft aussehende Kind sich in einen vollen, blühenden Säugling verwandeln kann. Dagegen dürfen Sie sich in der Armenpraxis kaum Hoffnung machen, Erfolge zu erreichen, und zwar um so weniger, je jünger die Kinder sind. Aus diesem Grund sind die Neugeborenen am meisten gefährdet; sie liefern die meisten Todesfälle, und die feinere, pathologische Anatomie der Krankheit beruht vorzugsweise auf den Sectionsresultaten aus den ersten Wochen und Monaten des Lebens[2]).

Indem ich mich nun zur Behandlung der Atrophie wende, verkenne ich nicht die Schwierigkeiten, welche sich der vollständigen Bewältigung dieser Aufgabe entgegenstellen. Wollte ich ihr im ganzen Umfang gerecht werden, so würde dies bei weitem die mir gesteckten Grenzen überschreiten. In der That müsste ich Ihnen die ganze Behandlung und Pflege des gesunden Kindes von der Geburt an bis zur Entwöhnung auseinandersetzen, weil alle Fehler, welche in diesem Zeitraum in Bezug auf Ernährung, Reinlichkeit, Bekleidung u. s. w. begangen werden, sich zunächst in dem Ernährungszustand des kleinen Wesens reflectiren[2]). Ich würde ferner in das sociale Gebiet und in das der öffentlichen Gesundheitspflege eindringen müssen, weil nur von umfassen-

---

[1]) Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 38 u. ff.

[2]) So sehr man auch das Verdienst anerkennen muss, welches sich Parrot um diese Dinge erworben hat, liegt doch in seinen Arbeiten meiner Ansicht nach keine Berechtigung, eine neue Krankheitsspecies unter dem Namen „Athrepsie“ der Neugeborenen zu beschreiben. Dieselbe ist eben nichts weiter, als unsere „Atrophie“, und der rapide Verlauf hängt nur von dem zarten Alter und den elenden Verhältnissen ab, in denen Parrot's Patienten sich befanden. Daraus erklärt sich die Einseitigkeit seiner Auffassung, welche eine Reihe von pathologischen Erscheinungen, die entweder mit der Atrophie gar nichts zu thun haben, wie Trismus, oder die auch bei nicht atrophischen Kindern vorkommen, wie Soor, unter den Symptomen der „Athrepsie“ aufführt.

[3]) S. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. 1897.

den, das Wohl der armen Volksschichten im Allgemeinen fördernden Maasregeln des Staats und der Gemeinde, die Beseitigung oder wenigstens die Linderung von Uebelständen erwartet werden kann, unter deren Einflüssen die Atrophie vorzugsweise sich ausbildet, die Verbesserung der Wohnräume, die Schaffung von Luft und Licht für die erste Lebenszeit, die Möglichkeit für die Mütter, ihre Kinder selbst zu nähren und zu pflegen, sie nicht fremden Händen anvertrauen zu müssen, welche für kärglichen Lohn entweder Versäumung der übernommenen Pflicht oder gar noch schlimmere Dienstleistungen bieten, die, wenn man ihre Abscheulichkeit beweisen könnte, der Schärfe des Strafgesetzes unterliegen würden. Die humanen Bestrebungen unserer Zeit, die vielfache Theilnahme, welche das Loos der unglücklichen kleinen Geschöpfe gefunden, haben allerdings das Institut der „Engelmacherinnen", welches ich eben berührte, mehr und mehr verdrängt. Findelhäuser, Krippen, Kinderschutzvereine sind an vielen Orten, zum Theil mit Munificenz, errichtet worden und ihre segensreiche Wirksamkeit ist nicht gering anzuschlagen. Aber das alles ist doch bei weitem nicht im Stande, dem Pauperismus und seinen Folgezuständen im Grossen beizukommen, und so bleibt die Lösung unserer scheinbar beschränkten Aufgabe, d. h. die Behandlung der kindlichen Atrophie, eng verbunden mit der Lösung des grossen socialen Problems. Sie werden sich in der Praxis bald überzeugen, dass die Behandlung unter den geschilderten Verhältnissen nur geringe Erfolge aufzuweisen hat, dass alle Ihre Anordnungen an der Unmöglichkeit der Ausführung oder am bösen Willen der Umgebung scheitern, und dass Sie sich daran gewöhnen müssen, alljährlich eine grosse Anzahl solcher Kinder verkümmern und ins Grab sinken zu sehen, ohne die Sache ändern zu können. Am traurigsten stellt sich das Ergebniss in den Anstalten heraus, in denen eine grössere Zahl atrophischer Kinder gleichzeitig untergebracht ist, in den Krankenhäusern und Kinderasylen aller Art; nur Findelhäuser, welche dem Zerstreuungssystem huldigen, d. h. den grössten Theil ihrer Insassen aufs Land in Pflege geben, können bessere Resultate erzielen.

Bei dieser Sachlage muss ich mich auf die Ernährung beschränken, die hier allerdings in erster Reihe steht und am besten noch vom rein ärztlichen Standpunkt in Angriff genommen werden kann. Ueber die natürliche Ernährung durch die Mutter- oder Ammenbrust habe ich nur wenig zu sagen. Da ich hier keine Vorträge über Diätetik der Kinder, sondern über ihre Krankheiten halte, so kann ich auf die Physiologie der Ernährung, die Beschaffenheit der Muttermilch, die Wahl der Ammen u. s. w. nicht näher eingehen. Alle diese Dinge

kommen für mich nur in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen in Betracht, und da muss ich denn zunächst bemerken, dass auch bei der natürlichen Ernährungsweise Kinder atrophisch werden können, wenn die genossene Milch anhaltend dyspeptische Störungen, d. h. Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt, wodurch die Resorption der für die normale Ernährung nothwendigen Stoffe Einbusse erleidet. Allerdings geschieht dies nicht häufig. Bisweilen kommen auch Fälle vor, wo die Milch einer Amme gerade dem Kind, welches sie säugen soll, nicht zusagt, dasselbe vielmehr anhaltend an Verdauungsstörungen leidet, oder auch, ohne dass letztere einen erheblichen Grad erreichen, in seiner Entwickelung nicht vorwärts kommt. Dieselbe Amme säugt dann nach ihrer Entlassung ein anderes Kind mit dem besten Erfolg, so dass man nicht eine etwa vorhandene anomale Beschaffenheit der Milch, sondern eine eigenthümliche Idiosynkrasie des ersten Kindes annehmen muss, welches, nachdem es eine andere Amme erhalten, prächtig gedeihen kann. Auch beim Selbststillen der Mutter kommen mitunter wunderliche Dinge vor; so beobachtet man, dass eine Mutter, welche bereits ein oder mehrere Kinder mit dem besten Erfolge gesäugt hat, ein später geborenes Kind von der Brust absetzen muss, weil ihre Milch gerade diesem nicht bekommt, ohne dass man irgend eine Ursache dafür auffinden kann. Im Allgemeinen vertragen es Säuglinge gut, wenn ihnen neben der Muttermilch ein paar Mal täglich und allenfalls noch in der Nacht gute Kuhmilch aus der Saugflasche gereicht wird, ein Verfahren, welches ich übrigens nur beim Selbststillen der Mutter, nicht aber einer Amme gegenüber für gerechtfertigt halte. Auch der Eintritt der Menstruation oder der Schwangerschaft[1]) bei den Säugenden wirkt in vielen Fällen nicht störend, muss aber immer vorsichtig machen. Hier wird allein die Erfahrung entscheiden. Treten beim Säugling Verdauungsstörungen ein, und zwar nicht nur in vorübergehender Weise, sondern immer wiederkehrend, zeigt die Zunahme des Körpergewichts einen Stillstand oder gar einen Rückgang, so darf man nicht zögern, einen Wechsel der Säugenden vorzunehmen. Um aber die Gewichtsabnahme frühzeitig zu erkennen, muss man allwöchentlich wenigstens einmal eine sorgfältige Wägung des Kindes vornehmen, deren Resultate allerdings mit grosser Vorsicht in Bezug auf einflussreiche Nebenumstände (wie Kleidungsstücke, Füllung des Magens oder Darmkanals, der Blase) zu beurtheilen sind. Diese Wägungen sind im Allgemeinen nur in Anstalten oder in der Pri-

---

[1]) Poirier (Thèse, Paris 1890) fand trotz eingetretener Gravidität die Säuglinge in 74 pCt. gesund; nur 19,6 pCt. vertrugen die Milch nicht mehr.

vatpraxis zuverlässig: in dem grössten Theil der Fälle, welcher gerade in die poliklinische oder Armenpraxis fällt, werden Sie in der Regel mit Ihren eigenen sinnlichen Wahrnehmungen auskommen müssen.

Die Erscheinungen am Kinde selbst, Dyspepsie und beginnende Atrophie, sind für mich weit bedeutungsvoller als alle Methoden, durch welche man die gute oder schlechte Beschaffenheit der Frauenmilch zu beurtheilen versucht hat. Das Microscop giebt allerdings Aufschluss über Zahl, Form und Grösse der Milchkügelchen, und es ist gewiss erwünscht, wenn man diese in recht vollkommener Bildung und Menge vorfindet. Aber die Resultate dieser Untersuchungen, mögen sie von noch so geübten Beobachtern herrühren, stimmen in Bezug auf den Einfluss, welchen diese oder jene microscopische Abweichung auf das Verhalten des Kindes ausübt, keineswegs mit einander überein. Noch schwieriger gestaltet sich die chemische Untersuchung, welche nur die wenigsten Aerzte in ausreichender Weise selbstständig vorzunehmen im Stande sein dürften. Auch stehen die Resultate der Untersuchung durchaus nicht immer im Einklang mit der klinischen Beobachtung, da z. B. ein übermässiger Fettgehalt der Milch bei dem einen Kind Dyspepsie erregt, bei dem anderen gut vertragen wird. Ich rathe daher, vor allem das Verhalten des Kindes zum Maasstab für die Beurtheilung der Milch zu machen, gerade wie Sie bei der Wahl einer Amme sich am besten durch die Beschaffenheit ihres eigenen Säuglings leiten lassen. Sie können allerdings auf diesem Weg dahin kommen, ein und dasselbe Kind von drei oder noch mehr Ammen säugen zu lassen, dürfen sich aber durch alle Schwierigkeiten und durch die sich wiederholende Unbequemlichkeit einer Ammeninspection nicht abschrecken lassen. Schliesslich wird doch der Erfolg und das Bewusstsein der Pflichterfüllung Ihre Bemühungen krönen. Erwähnt sei noch, dass auch die ungenügende Menge der Frauenmilch weniger durch Betastung und Ausspritzung der Mammae sich erkennen lässt, als durch die Trockenheit der Windeln und das anhaltende Schreien des Säuglings nach dem Saugen, der nach gehöriger Sättigung in ruhigen Schlaf verfallen soll. Im Allgemeinen pflegt die Menge der Milch vom Beginn des 8. Monats nach der Entbindung an zu sinken.

Ungleich schwieriger ist die Lage in den Fällen, wo aus den früher angegebenen Gründen die natürliche Ernährung überhaupt nicht möglich, und der atrophirende Säugling auf die Flasche angewiesen ist. Es ist unglaublich, mit welchen Surrogaten die Kinder der Armen gefüttert werden, die tägliche Erfahrung liefert immer neue Beweise für den Unverstand und die Rohheit der betreffenden Personen. Dünner Hafer-

schleim, allein oder mit etwas Milch vermischt, Abkochungen von Mehlen aller Art, bilden die oft noch unsauber bereitete Nahrung vieler Säuglinge von ihren ersten Lebenstagen an. Und selbst diese wird ihnen nicht einmal regelmässig und nach dem Bedürfniss des Hungers gereicht, weil die Mütter oder Pflegerinnen keine Zeit oder Lust haben, sich diesen Pflichten zu unterziehen. An einer früheren Stelle (S. 14) habe ich Sie bereits auf die Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Lebensmonaten hingewiesen, woraus sich ergiebt, dass während dieser Zeit, also etwa bis zur 10. Woche, keine Nahrung gereicht werden sollte, welche aus Amylaceen besteht, weil alle diese Stoffe eine zur Umwandelung in Zucker genügende Menge Speichel erfordern. Indess keine Regel ohne Ausnahme! Ich erinnere mich einzelner Säuglinge, die eine Idiosynkrasie gegen jede Art von Milch, auch Frauenmilch, darboten, die aber das schon in den ersten Monaten gereichte Nestlé'sche Mehl vortrefflich ausnutzten und dabei gediehen.

Im Allgemeinen wird aber durch die Amylaceen von Anfang an der Grund zu Dyspepsien gelegt, Magen und Darm werden mit unverdauten Massen überbürdet, Gasauftreibung des letzteren und Diarrhoe herbeigeführt, ganz abgesehen von dem geringen Nährwerth, welcher jenen Substanzen im Vergleich zur Frauenmilch zukommt. Wo diese nicht zu beschaffen ist, haben Sie als einzig passendes Surrogat die Kuhmilch zu empfehlen. Freilich stimmt diese nicht völlig mit der Frauenmilch überein, da sie mehr Käsestoff, Kalk und Phosphorsäure, aber weniger Fett und Zucker als diese enthält. Ein noch schwerer wiegender Unterschied liegt darin, dass das Caseïn der Frauenmilch von dem der Kuhmilch chemisch verschieden ist, leichter durch Wasser, Magensaft und Säuren gelöst wird, und dass die Kuhmilch bei der Gerinnung derbe, schwer lösliche, zusammenhängende Coagula bildet, während die Frauenmilch in losen kleinen Flocken gerinnt. Diese schon vor vielen Jahren von Biedert hervorgehobenen und vielfach bestätigten Thatsachen machen es verständlich, dass die lockeren, feinen Coagula der Frauenmilch durch den Magensaft leichter gelöst und bewältigt werden, als die derben und massigen Gerinnsel der Kuhmilch, und dass die Faeces der Päppelkinder, abgesehen von den reichlicher vorhandenen Kalkseifen, auch mehr unverdautes Caseïn, als die der Brustkinder enthalten. Um diesen Uebelständen zu begegnen, hat man immer die Kuhmilch durch Zusatz von Wasser oder auch von Hafer- oder Gerstenschleim verdünnt, wobei freilich die Menge des dem Säugling nothwendigen Fettes und Zuckers herabgesetzt wird. Durch Zusatz von Rahm (Biedert u. A.), Milchzucker (Soxleth, Heubner) oder durch

besondere Manipulationen (Gärtner's Fettmilch) hat man diesen Fettverlust zu compensiren versucht. Aber alle diese Methoden, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann, sind nicht nur mehr oder minder umständlich, sondern auch viel zu theuer und daher für die Armenpraxis, die für die künstliche Ernährung vorzugsweise in Betracht kommt, unbrauchbar. Man wird daher in den meisten Fällen auf die einfache Verdünnung der Kuhmilch angewiesen sein, über deren Grad die Ansichten freilich auseindergehen. Während z. B. Heubner[1]) von von vornherein 2 Th. Milch mit 1 Th. Mehlabkochung giebt, habe ich stets die alte Methode beibehalten, d. h. in den ersten 2—3 Lebensmonaten 1 Th. Milch mit 3—2 Th. Wasser, im zweiten Vierteljahr 1 : 2, im dritten halb und halb oder 2 : 1, und vom 10. Monat an unverdünnte Milch gegeben, und hatte alle Ursache, wenigstens in der Privatpraxis, mit dieser Art der Ernährung zufrieden zu sein. Allerdings muss man zugeben, dass die neuesten chemischen Untersuchungen der beiden Milchsorten, sowie die calorimetrischen Berechnungeu die Verdünnung der Kuhmilch mit nur dem dritten Theil Wasser schon in den ersten Lebensmonaten zu rechtfertigen scheinen; aber die Wissenschaft steht nicht immer in Harmonie mit der ärztlichen Praxis, und wenn ich diese zu Rathe ziehe, sehe ich keinen Grund, von meiner Methode abzugehen.

Wenn schon bei der natürlichen Ernährung ein genügend langes Intervall, mindestens $2\frac{1}{2}$ Stunden, zwischen den einzelnen Saugacten festgehalten werden muss, so ist dies noch dringender bei der Flaschennahrung geboten. Hier lasse ich genau 3 Stunden vergehen, bis dem Kind wiederum Nahrung gegeben wird, denn sehr oft rächt sich die Ueberfütterung durch dyspeptische Störungen. Man hat daher auch vielfach die Einzeldosen der Milch zu bestimmen versucht, welche dem Säugling ohne Nachtheil dargeboten werden können, und nach diesen Untersuchungen soll man im 1. Lebensmonat etwa 90 ccm jedesmal reichen, in den beiden folgenden Monaten um 10, in den späteren um 15, 20 bis 25 ccm steigen, so dass im 12. Monat etwa 290—300 ccm gereicht werden. Für unerfahrene Mütter und Wärterinnen ist diese Anordnung gewiss eine werthvolle Handhabe; Erfahrene wissen meistens auch ohne dieselbe auszukommen.

Die Hauptsache bei der künstlichen Ernährung bleibt freilich, dass die Milch unverfälscht, und wie das zugesetzte Wasser, gehörig abgekocht ist. Das von jeher übliche Abkochen der Milch hat erst durch die bacteriologischen Forschungen seine Begründung erfahren. Es

---

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 1894. No. 37.

geschieht, um die in der Milch befindlichen bacteriellen Gährungskeime möglichst unschädlich zu machen. Denn auch darin besteht ein wichtiger Unterschied, dass die Muttermilch zwar nicht, wie man früher annahm, ganz bacterienfrei ist, aber doch nur eine geringe Zahl unschädlicher Staphylococcen enthält[1], während die Kuhmilch immer eine Menge von Bacterien aufweist, die im Stall, beim Melken, aus den Excrementen der Kühe, aus den hölzernen Milchgefässen u. s. w. hineingelangen, und durch Bildung toxischer Producte und Gährung schädlich wirken können. Wenn auch dieser Umstand allein den Unterschied nicht begründet, so gewinnt er doch in Verbindung mit den oben erwähnten chemischen Differenzen der beiden Milcharten eine schwer wiegende Bedeutung. Zur Vernichtung dieser Bacterien, deren Individualitäten uns hier nicht weiter interessiren, hat man nun vielfache mehr oder minder sinnreiche Kochapparate construirt, von denen der Soxleth'sche sich der grössten Verbreitung erfreut, und sie auch verdient. Nur ist er für die Armenpraxis zu theuer, und wird wegen des etwas complicirten, zeitraubenden Verfahrens selbst in der Familienpraxis nicht immer gern angewendet, wovon ich mich sogar unter den denkbar günstigsten Umständen überzeugt habe. Trotzdem empfehle ich durchweg den Gebrauch dieses Apparats, der seinen Zweck in möglichster Vollkommenheit erfüllt, denn eine absolute Sterilisirung der Milch ist auch durch ihn nicht zu erreichen[2]. Ist es denn aber durchaus erforderlich, dies Ideal zu erreichen? ich glaube es kaum, wenn ich meine eigenen Erfahrungen, wenigstens in der Privatpraxis, zu Rathe ziehe, denn für Hospital-Säuglinge halte ich, ebenso wie die neuesten Forscher, aus bekannten Gründen eine strenge „aseptische" Behandlung der Milch für unerlässlich. Sonst aber halte ich es für genügend, die Milch, allenfalls im Wasserbad, aber auch in einem Kochtopf, etwa eine halbe Stunde lang abzukochen, den Topf dann mit Pergamentpapier gut abzuschliessen und kalt zu stellen, die Milch aber vor jedem Gebrauch noch einmal rasch aufzukochen. Damit bin ich immer gut ausgekommen. Ich glaube, dass man jetzt in dem Bestreben, eine keimfreie Milch herzustellen, viel zu weit geht, und zwar um so mehr, als die Ansichten der Autoren über die Veränderungen,

[1]) Cohn und Neumann, Virchow's Archiv. Bd. 126. 1891. — Palleske, Ibid. Bd. 130. 1892. — Ringel, Münch. med. Wochenschrift. 1893. No. 27. Honigmann, Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 14. — Köstlin, Archiv f. Gynäkol. 1896, No. 53. — Szegö, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 31. — Durante, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 46, S. 221.

[2]) Flügge, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 17. 1894.

welche die Milch durch das Sterilisiren erfährt, keineswegs übereinstimmen[1]). Uebrigens macht sich die Erkenntniss dieser Uebertreibungen und die Rückkehr zu dem alten einfachen Verfahren schon jetzt mehrfach bemerkbar; aber damit wird gewiss jeder Arzt einverstanden sein, dass bei der künstlichen Ernährung die grösstmögliche Sauberkeit anzurathen ist, an der es ja leider oft genug gebricht[2]).

Ich bin auch nie ein Freund von Milchpräparaten gewesen, die darauf abzielen, die Kuhmilch der Muttermilch chemisch möglichst analog zu machen, was ja trotz aller Bemühung nie völlig gelingen wird[3]). In der Beschaffung einer frischen, unverfälschten Kuhmilch sehe ich vor allem das Heil der armen atrophischen Kinder, und diesem Punkt sollten die Gemeinden, die für das Gedeihen der heranwachsenden Generation zu sorgen haben, ihre Aufmerksamkeit zuwenden. Damit lässt sich mehr ausrichten, als mit allen in neuester Zeit empfohlenen Methoden, die Milch fabrikmässig zu conserviren, sterilisiren u. s. w. Man bedenke wohl, dass bei der künstlichen Ernährung hauptsächlich die armen Volksklassen in Betracht kommen, welche auch die geringste Vertheuerung nicht vertragen können, und dass von allen Surrogaten der Muttermilch die frische Kuhmilch immer noch das billigste bleibt. Die Milch der Eselin, welche chemisch der Frauenmilch am nächsten stehen soll (?), ist jedenfalls das theuerste Ersatzmittel der letzteren; um so mehr verdiente der in Paris[4]) mit Erfolg gemachte Versuch Anerkennung, Eselsmilch zur Ernährung der Säuglinge in den ersten 6 bis 8 Wochen zu verwenden. Da aber ihre allgemeine Anwendung nicht möglich ist, so bildet nicht nur für die ersten Monate, sondern für das ganze Säuglingsalter Kuhmilch das beste Surrogat für die natürliche Ernährung[5]). Andere Substanzen zu reichen, halte ich nur dann für

---

[1]) Bendix, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. Heft 4. — Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 44. — Wachsmuth, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 41. S. 174.

[2]) Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897.

[3]) Soxleth, Münch. med. Wochenschrift. 1893. No. 4. — Hauser, Berliner klin. Wochenschr., 1893, No. 33 und Fortschr. d. Med. 1895. No. 17. — Gärtner, Wiener med. Wochenschrift. 1894. — Hamburg, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 35.

[4]) Tarnier und Parrot, Union méd. 1882. p. 101.

[5]) Der sehr geringe Eisengehalt der Milch bestimmt Bunge (Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 16. 1892) zu der Ansicht, dass nach Ablauf der Säuglingsperiode die Milchnahrung nicht mehr die vorherrschende sein darf (dafür bes. Eidotter). Die praktische Erfahrung steht indess mit dieser Ansicht nicht im Einklang.

zulässig, wenn entweder gute Milch auf keine Weise beschafft werden kann, oder wenn sie den Kindern nicht bekommt, d. h. wenn ihr Genuss anhaltend Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt. Im Allgemeinen kommt dies nicht häufig vor, und man kann, worauf ich später zurückkommen werde, diesem Uebelstand oft dadurch abhelfen, dass man die gut abgekochte Milch in Eis stellt und kalt trinken lässt. Dennoch bleibt immer eine Reihe von Fällen übrig, in welchen auch kalte Milch, vielleicht wegen der Unverdaulichkeit der festen zusammenhängenden Gerinnsel, nicht vertragen wird, und wir sind dann in Ermangelung einer Amme auf andere Surrogate angewiesen. Ich kann hier auf diese zahlreichen, meistens aus Kuhmilch hergestellten Präparate um so weniger eingehen, als ich selbst sie wenig oder gar nicht angewendet habe, und verweise deshalb auf Biedert's[1]) Werk. Empfehlenswerth, aber erst von der 12. Lebenswoche an, scheint mir das Nestlé'sche Mehl, über welches ich ausreichende Erfahrung besitze. Es besteht vorzugsweise aus Weizenmehl, mit Eigelb, condensirter Milch und Zucker in dem Verhältniss, dass auf 1000 Theile 20 Theile stickstoffhaltiger Substanzen und 7 Theile Salze kommen. Gewöhnlich lässt man einen Esslöffel Mehl mit 9 bis 10 Esslöffel Wasser abkochen und die Flüssigkeit aus der Saugflasche trinken. Das Nestlé'sche Mehl kann aber unter Umständen verderben und dann sehr nachtheilig werden. Unter anderen sah ich bei einem Kind, welches keine Kuhmilch vertrug, und bei dem ich der zunehmenden Atrophie wegen consultirt wurde, trotz des schon Wochen lang gegebenen Nestlé'schen Mehls und trotz der verschiedensten Mittel eine hartnäckige Diarrhoe, welche die Atrophie natürlich steigerte, fortbestehen. Ich entdeckte nun, dass das in einer Blechbüchse enthaltene Mehl nicht, wie es sein soll, nach Zwieback, sondern abscheulich nach altem Käse roch und liess sofort eine andere frische Büchse holen, deren Inhalt nun sehr gut vertragen wurde. Ich bin übrigens keineswegs für diese Substanz ausschliesslich eingenommen, glaube vielmehr anderen ähnlichen Kindermehlen ziemlich den gleichen Werth zusprechen zu dürfen[2]). Das Lucrative des Geschäfts bewirkte, dass die Welt mit immer neuen Präparaten dieser Art beglückt wurde, welche sich in dem Bestreben, der Frauenmilch so nahe als möglich zu kommen, gegenseitig den Rang abliefen. Diese Zeit

[1]) Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. 1897.

[2]) Heubner (Berl. klin. Wochenschrift, 1895, No. 10) giebt sogar dem gewöhnlichen Reis- und Hafermehl den Vorzug. — Ueber die erst nach meinem Rücktritt von der Klinik empfohlenen Präparate, wie Somatose u. a. habe ich keine Erfahrung.

scheint jetzt vorüber zu sein, nachdem die Mode sich mehr auf die eigentlichen Milchpräparate geworfen hat.

Ein vortreffliches Unterstützungsmittel für die Ernährung atrophischer Säuglinge ist der Wein, besonders der unverfälschte Tokayerwein. Ob andere Weinsorten, wie Xeres und Malaga, die auch vielfach gegeben werden. als gleichwerthig zu betrachten sind, lasse ich dahingestellt. Ich ziehe immer den altbewährten Ungarwein, von dem mein unvergesslicher Lehrer Romberg zu sagen pflegte, dass er nicht nur ein „lac senile", sondern auch ein „lac infantile" sei, allen andern Sorten vor. In den ersten Lebensmonaten gebe man 20 bis 25 Tropfen dreimal täglich, rein oder in einem Theelöffel Wasser; später kann man die Dosis bis auf ein paar Theelöffel und mehr pro die steigern. Gleichzeitig lasse man täglich ein laues Wasserbad von 27 bis 28° R. nehmen, dem man bei zunehmender Schwäche aromatische Aufgüsse (am besten ein paar Hände voll Chamillen und Calmus mit heissem Wasser infundirt) zusetzen mag. Gut gelüftete Krankenzimmer, strenge Reinlichkeit, pünktliche Sorgfalt in der Pflege — alles das sind und bleiben leider zu oft pia desideria, welche nur in der Minderzahl der Fälle zu erfüllen sind.

Von Arzneimitteln haben Sie nichts zu erwarten. Nur bei deutlich erkennbarer Complication mit Affectionen der Respirationsorgane oder des Darmkanals besteht eine Indication zur Anwendung derselben, wobei indess bemerkt werden muss, dass leichtere dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen, anomale, übelriechende, schlecht verdaute Stühle) sich auch ohne Anwendung von Arzneimitteln in Folge zweckmässiger Ernährung bessern können.

II. Der Soor.

Je jünger die Kinder sind, um so häufiger leiden sie an dieser auch unter dem Namen „Schwämmchen" bekannten Affection der Mund- und Rachenhöhle, am häufigsten daher Neugeborene und Säuglinge. Auch die zweite Hälfte des ersten Jahrs wird oft davon betroffen, ja unter gewissen Umständen werden Sie den Soor noch viel später, selbst bei Erwachsenen beobachten. Das Bild der Krankheit wechselt je nach den Graden und Verhältnissen.

Erster Grad. Auf der Schleimhaut der Lippen, Zunge und Wangen, besonders in den Falten zwischen Lippen und Zahnfleisch, zwischen Wangen und Alveolarrand, finden Sie vereinzelte weisse, leicht prominirende Punkte und Fleckchen, welche mit dem Spatel leicht abstreifbar sind, aber, wenn man Gewalt dabei anwendet, einen Blutstropfen hinter-

lassen. Die Schleimhaut ist dabei nicht verändert und kein anderes Leiden vorhanden. Diese Form kann bei vollkommen gesunden Kindern auftreten, wenn die nothwendige Reinhaltung des Mundes verabsäumt wird. Mitunter ist es auf den ersten Blick nicht leicht zu bestimmen, ob man wirklichen Soor oder nur Milchreste vor sich hat, da beides fast gleich aussieht; der Unterschied zeigt sich aber, wenn man mit dem Spatel über die Fleckchen hinstreicht, wodurch die locker aufliegenden Milchreste sogleich entfernt werden, während Soor der Schleimhaut fester anhaftet.

Zweiter Grad. Die ganze Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein ist dunkelroth, purpurfarbig, auffallend trocken, und zeigt besonders auf der Zunge, den Wangen, den Lippen und am harten Gaumen zahlreiche weisse Punkte und Fleckchen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, welche hie und da, zumal in den Falten und auf der Zunge, zu grösseren Plaques confluiren. Die Mundhöhle scheint dabei empfindlich zu sein, da manche Kinder das Gesicht schmerzhaft beim Saugen verziehen oder letzteres gänzlich verweigern. Bei noch stärkerer Entwickelung findet man Zunge, Wangen und harten Gaumen von einer weissen membranartigen Decke überzogen, während an den Lippen, am Zahnfleisch und weiter hin am Gaumensegel und auf den Mandeln Soorflecke in grosser Zahl sichtbar sind. Diese hohen Grade kommen nur bei atrophischen oder durch schwere Erkrankungen (Diarrhoe, Cholerine) erschöpften Kindern vor, und daraus erklärt es sich, dass die anfangs dunkelrothe Schleimhaut in Folge zunehmender Anämie allmälig erblasst, und der Soor schliesslich auf einer ganz blassen, in's Livide spielenden Schleimhaut haftet. Er tritt dann minder deutlich hervor, als früher, so lange die Schleimhaut noch stark bluthaltig war, verliert auch mehr und mehr seine milchweisse Farbe, erscheint oft schmutzig grau oder gelblich, letzteres besonders in Folge galliger Färbung durch erbrochene Massen. Man muss dann schon genauer hinsehen, um die Krankheit in ihrer ganzen Ausdehnung zu erkennen. Je länger sie besteht, um so fester haftet der Soor an der Schleimhaut. Unter den zahlreichen Fällen dieser Art gedenke ich namentlich eines vier Monate alten, stark collabirten Kindes mit Syphilis hereditaria und Pneumonie des rechten Unterlappens, bei welchem die ganz blasse Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein mit perlgrauen Soorflecken überzogen war, die so fest wurzelten, dass sie nur gewaltsam und unter Blutung mit der Pincette abzulösen waren. Neugeborene dieser Art bieten oft gleichzeitig die oben (S. 57) erwähnten Ulcerationen am harten Gaumen dar. Bringt man ein Stückchen Soor gut zerzupft unter das

Microscop, so sieht man als Hauptbestandtheil eine Menge Pilzfäden und Sporen. Mit dieser Entdeckung des Schweden Berg im Jahr 1842 fielen alle früheren Deutungen der Krankheit als einer entzündlich-exsudativen. Wir können sie nur als eine parasitäre betrachten. Die Pilzfäden erscheinen als lange, gerade, oder nach verschiedenen Richtungen gebogene, durchsichtige, scharf contourirte feine Cylinder, welche aus mehreren aneinander gefügten Gliedern bestehen. Die reifen Fäden zeigen fast alle einen oder mehrere gleich beschaffene Aeste, welche vom Stammfaden da ausgehen, wo die Aneinanderfügung der Glieder durch Scheidewände markirt ist. Das Innere der Fäden enthält gewöhnlich einige moleculäre Körnchen, auch wohl einzelne ovale Körperchen, wahrscheinlich sich entwickelnde Sporen. Um den Ursprung der Fäden herum sieht man immer Haufen rundlicher oder ovaler Sporen. Ausserdem zeigt das Microscop Strepto- und Staphylococcen[1]), Epithelialzellen, Fettkügelchen und rothe Blutkörperchen, die beim Abziehen des Soor von der Schleimhaut hineingerathen sind. Das ist alles, was der Soor klinisch darbietet. Alle Symptome, die man ihm sonst zuschrieb, Diarrhoe, Erbrechen, Verfall, gehören nicht ihm, sondern der Grundkrankheit an, in deren Gefolge er auftritt.

Der Soor beschränkt sich keineswegs auf die der Untersuchung zugänglichen Partien, sondern kommt, wie die Sectionen zeigen, auch noch weiter abwärts nicht selten vor, zumal in den tieferen Theilen des Pharynx und im Oesophagus, namentlich in den beiden unteren Dritttheilen, wo er entweder in ähnlicher Weise wie in der Mundhöhle auftritt, oder einen mehr oder minder vollständigen, durch die vorspringenden Falten der Schleimhaut ein rindenförmiges Ansehen darbietenden Cylinder bildet. In der Regel ist der Soor der Speiseröhre nicht rein weiss, sondern perlgrau oder gelblich, und schneidet dicht oberhalb der Cardia mit einer scharfen Linie ab. Auf der Schleimhaut des Magens fand ich ihn sehr selten, und zwar in Form ganz vereinzelter, etwas prominirender Plaques, bekenne aber offen, dass eine so genaue Unter-

---

[1]) Stooss, Zur Aetiologie u. Pathol. der Anginen, der Stomatitis aphthosa u. des Soors. Basel u. Leipzig. 1895. — Ueber die Botanik des Soors sind die Ansichten der Autoren sehr getheilt. Der von Grawitz (Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1877. No. 20) angegriffene Name „Oidium albicans" wird wohl aufzugeben sein. Vergl. Plaut (Beitr. zur system. Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1885), Stumpf (Münch. med. Wochenschr. 1885. S. 627), Baginsky (Verein f. innere Med. 30. Nov. 1885), Klemperer (Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 50), Plaut (Neue Beitr. z. system. Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887), Guidi Schmidt's Jahrb. Bd. 252. S. 230.

suchung des Magens, wie sie hier nothwendig ist, nicht immer stattfand, und eine grosse Zahl unserer atrophischen Kinder mit Soor überhaupt nicht zur Section kam. Ich bemerke dies deshalb, weil Parrot[1]) den Soor des Magens durchaus nicht selten beobachtet hat. Um ihn zu erkennen, muss man zunächst die dichte Schleimschicht, welche ihn bedeckt, durch einen Wasserstrahl entfernen, worauf der Soor in Form kleiner isolirter oder beisammenstehender Wärzchen, die theilweise nur durch die Loupe erkennbar sind, zum Vorschein kommt. Die grösseren Häufchen zeigen oft eine centrale Delle und bekommen dadurch, wie durch ihre nicht selten gelbe Farbe, Aehnlichkeit mit einer Favusborke. Am häufigsten soll man sie auf der hinteren Magenwand längs der kleinen Curvatur und in der Nähe der Cardia finden. Die Adhärenz an der Schleimhaut ist hier so bedeutend, dass es schwer hält, den Soor durch Ueberspülen von Wasser oder durch Abkratzen zu entfernen. Ueber den Magen hinaus kommt er nur selten vor. Die ohne Hülfe des Microscops angestellten Beobachtungen von Valleix und Seux sind nicht entscheidend, wohl aber die von Robin und Parrot, von denen der erstere Soor im Dünndarm, der letztere zweimal im Coecum nachwies. Wie für den Magen, scheint auch hier die Acidität der Contenta, als ein die Vegetation des Soorpilzes förderndes Moment in Betracht zu kommen. Das Verschlucken von Sporen oder Fäden vom Pharynx oder Oesophagus her ist wahrscheinlich. Bemerkenswerth ist aber, dass der Soor, auch wenn er im Pharynx noch so stark entwickelt ist, sich doch fast nie in die Nasenhöhle verbreitet, höchstens in Fällen, wo Gaumenspalten eine directe Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle vermitteln. Wohl aber findet man ihn bisweilen auf der Schleimhaut der Glottis in Form kleiner Häufchen oder Streifen. Da dies die einzige Stelle der respiratorischen Schleimhaut ist, welche von Soor befallen wird, so nimmt man an, dass nicht das Flimmer-, sondern nur Pflasterepithelium den geeigneten Boden für die Entwickelung der Pilze bildet. In den Lungen fand man Soor nur in vereinzelten Fällen, wahrscheinlich durch Aspiration vom Pharynx her entwickelt.

Untersucht man die Beziehungen des Soorpilzes zu der unterliegenden Schleimhaut genauer, so ergiebt sich, dass ein Theil der Pilze oberflächlich zwischen den Epithelialzellen liegt, ein anderer tiefer in das Gewebe dringt, in welches die Fäden perpendiculär eintreten (Wagner[2]), Parrot),

---

[1]) l. c. p. 223.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. Bd. I. S. 58. — Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. S. 123. 1895.

woraus sich der bisweilen bedeutende Widerstand erklärt, welchem man beim Versuch, Soorflecke abzulösen, begegnet. Dass die Pilze durch den Blutstrom auch in andere Theile des Gefässsystems übertragen werden können, scheint aus einzelnen Beobachtungen [Zenker, Ribbert, Schmorl[1]], bei denen sie im Gehirn und in den Nieren gefunden wurden, und aus den Experimenten von Stooss (intravenösen Injectionen von Soor) hervorzugehen. In der Regel wird aber durch die Thrombose der betr. Gefässe die Fortschwemmung verhindert.

Auf einer völlig gesunden Mundschleimhaut scheint Soor nie zu rechter Entwickelung zu gelangen. Selbst in den Fällen unseres ersten Grads muss wohl eine Reizung der Mucosa durch zu starkes Reiben beim Auswaschen des Mundes, auch wohl durch Reste von Milch, die sich zersetzen und der Keimung einen günstigen Boden bereiten, angenommen werden.[2]) Deutlicher sieht man dies in den weit häufigeren Fällen des zweiten Grads. Hier geht immer Trockenheit und dunkle Röthe der Mundschleimhaut voraus, die Zunge wird durch Vorspringen der Papillen rauh, und an diesen Stellen beginnt zunächst die Pilzbildung, welche durch den Mangel an Alkalescenz gefördert wird. Auf diese Beziehung machte ich schon früher aufmerksam; die ausserordentliche Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Monaten muss Säurebildung im Mund und Trockenheit der Schleimhaut begünstigen. Dabei ist aber zu bemerken, dass die Soorculturen auch auf neutralem und alkalischem Nährboden gut gedeihen sollen.[3]) Vor allem fördert Atrophie und Schwäche des Kindes die Keimung der Sporen. Dafür sprechen schon die von Delafond[4]) angestellten Thierversuche, dem es nie gelang, durch Impfung Soor auf die Mundschleimhaut eines gesunden wohlgenährten Schafes mit reichlicher Speichelsecretion zu übertragen, während dies sofort geschah, wenn er das Thier vorher durch Hunger schwächte, oder ein bereits krankes Thier zum Versuch wählte. Auch die Thatsache, dass ganz ähnliche Sooreruptionen, wie bei atrophischen oder durch Krankheit erschöpften Säuglingen, im späteren Lebensalter im letzten Stadium der Phthisis, in schweren Fällen von Typhus nicht selten vorkommen, stimmt damit überein. Unter anderen fand ich bei

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 618. — Centralbl. f. Bacteriol. VII. 1890. — Guidi (Revue mens. Aout 1896) will auch Soormetastasen in den Bronchialdrüsen, in der Parotis und in anderen Organen beobachtet haben.

2) Auch künstliche Impfungen mit Soor (Grawitz, Epstein) bestätigen diesen Widerstand der gesunden Schleimhaut.

3) Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.

4) Gaz. hebdomad. 1858. p. 909.

einem 13jährigen, an einem schweren Abdominaltyphus gestorbenen Mädchen nicht bloss den Pharynx, sondern auch den Oesophagus bis zur Cardia mit einem Sooräberzug bekleidet, welcher durch seine schmutzig graue Farbe bei der Schwierigkeit, den Pharynx genau zu untersuchen, während der letzten Lebenstage als „Diphtherie“ imponirt hatte. So mag überhaupt mancher Fall von „diphtherischer Complication“ des Typhus, der nicht zur Section kommt, auf Täuschung durch Soor des Pharynx beruhen, und zwar um so mehr, als der Soor zuweilen auch bei Kindern die Mundschleimhaut verschont und nur Gaumen und Pharynx befällt.

Die Sporen gelangen wohl mit den Nahrungsmitteln (Milch und anderen Flüssigkeiten) und mit der eingeathmeten Luft auf die Mundschleimhaut, aber auch directe Uebertragung durch die Flasche, wenn deren Saugpfropfen nicht täglich wiederholt auf das Sorgfältigste gereinigt wird, ist möglich und kann bei einem und demselben Kind immer wieder neue Sooreruption herbeiführen. Achten Sie daher wohl darauf, dass diese Pfropfen fleissig abgewaschen, in Wasser gelegt und auch auf ihrer Innenseite mit einer kleinen Bürste täglich abgerieben werden. Ob der Soor aus dem Mund des Kindes auf die Brustwarze der säugenden Mutter oder Amme übergehen kann, ist noch fraglich. Wenn auch Seux[1]) unter mehr als 1600 Fällen von Soor niemals diesen Uebergang beobachtet hat, so halten ihn doch Andere, besonders Mignot[2]), für möglich, zumal wenn die Brustwarzen wund werden, und Delafond fand bei seinen Impfversuchen an Schafen, dass die Pilze durch ein soorkrankes Schaf auf die Warze des Mutterschafes übertragen werden können. Man muss daher immer die Säugende auf die Möglichkeit dieser Uebertragung aufmerksam machen und ihr die grösste Reinlichkeit, besonders häufiges Waschen der Warze mit alkalischen Flüssigkeiten zur Pflicht machen.

In den seltenen Fällen, wo man diagnostische Zweifel hegt, entscheidet das Microscop durch den Befund der charakteristischen Pilzfäden und Sporen. Dass Reste von Milchgerinnungen auf der Schleimhaut durch die Möglichkeit, sie einfach abzuwischen, sich leicht von Soor unterscheiden lassen, erwähnte ich bereits. Es giebt aber noch einen Zustand, der von Unkundigen mitunter als Soor gemissdeutet wird, nämlich eine membranartige Epithelialabstossung auf der Schleimhaut der Zunge und besonders des Zahnfleisches in der Form dünner grauweisser Auflagerungen. Das Microscop weist hier sofort den Irrthum nach, in-

---

[1]) Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés. Paris 1855. p. 29.
[2]) Traité de quelques maladies pendant le premier age. Paris 1859. p. 223.

dem es nur Epithelzellen und eine amorphe körnige Masse, aber keine Soorelemente erkennen lässt. Bisweilen sieht man diese Häutchen ausschliesslich unter der Zunge, wo sie einen zusammengerollten milchweissen queren Strang bilden können.

Ich fand dies bei zwei Säuglingen, von denen der eine blühend und voll, der andere atrophisch war, vielfache Abscesse der Haut und einen Decubitus am Ellenbogen darbot. Zähne waren bei beiden Kindern noch nicht vorhanden, die Mundschleimhaut war aber durchweg geröthet und blutete leicht bei Berührung. Die weisse Auflagerung unter der Zunge liess sich ziemlich leicht abheben; nur am Frenulum haftete sie etwas fester und hinterliess hier einen Blutstropfen. Unter dem Microscop konnte ich nur Fettkügelchen (wohl Milchreste), Epithelzellen und eine amorphe Bindemasse, aber keine Spur von Soorelementen erkennen, und ich denke mir, dass die in Folge der Schleimhauthyperämie reichlichere Epithelialabstossung durch das wiederholte Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über den scharfen Alveolarrand beim Saugen jene zusammengerollte Strangform angenommen hatte. —

Dass die locale Behandlung nur in den Fällen unseres ersten Grads Erfolg verspricht, leuchtet ein. Hier genügt meistens schon die mechanische Abreibung. Die Wärterin muss mit dem mit feinem Leinen umwickelten und in frisches Wasser getauchten Finger die Soorflecke dreist abreiben, auch wenn dabei eine kleine Blutung erfolgen sollte. Sobald neue Eruptionen sichtbar werden, wiederhole man dies Verfahren und reinige nach jedem Saugen die Mundhöhle sorgfältig auf dieselbe Weise. Man wird dann sehr bald der Affection Herr werden. Ganz anders liegt die Sache in Fällen des zweiten Grads, bei atrophischen und erschöpften Kindern. Auch hier wird es zwar bald gelingen, durch mechanische Reinigung den Soor zu entfernen, besonders wenn Sie behufs der Alkalisirung der Mundreaction den mit Linnen umwickelten Finger in eine alkalische Lösung tauchen (z. B. Kali chloricum, Borsäure, Borax oder Natron benzoicum 2—5 : 100 Wasser, eine Messerspitze Kochsalz in einem Glas Wasser gelöst). Hier steht die alte praktische Erfahrung in directem Widerspruch mit den Kehrer'schen Versuchen, nach denen gerade die genannten Mittel das Wachsthum der Soorpilze begünstigen sollen. Immer bleibt aber das Allgemeinbefinden, welches die Soorentwickelung begünstigt, die Hauptsache, und deshalb werden Sie in solchen Fällen stets Recidive beobachten. Auch von wiederholten Bestreichungen der gesammten Mundschleimhaut mit einer Lösung von Argentum nitricum (1—3 Th. in 100 Wasser), nachdem zuvor eine Abreibung stattgefunden hatte, sah ich meistens nur einen temporären Erfolg.[1])

---

[1]) Ueber die von Grósz (Wiener klin. Rundschau 1895, No. 1) empfohlenen prophylaktischen Pinselungen mit Arg. nitr. habe ich keine Erfahrung.

III. Die hereditäre Syphilis.

Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Symptome scheint es mir zweckmässig, zunächst das Bild der Krankheit so zu schildern, wie es sich am häufigsten darbietet, die Varietäten aber und die seltener vorkommenden Zustände erst in zweiter Reihe zu erörtern.

Gewöhnlich stehen die Ihnen zugeführten Kinder im zweiten oder dritten Lebensmonat und sind, je nachdem sie von der Mutter gesäugt oder aufgepäppelt werden, besser oder schlechter ernährt. Ein hoher Grad von Atrophie gehört keineswegs zu den nothwendigen Attributen der infantilen Lues, denn eine ganze Reihe meiner Patienten erfreute sich einer normalen Körperfülle und einer gesunden Hautfarbe, während fast alle künstlich genährten mehr oder weniger atrophisch waren. Hohe Grade von Atrophie verdanken aber nicht der Syphilis allein, sondern den gleichzeitig einwirkenden Factoren, Hunger, Elend aller Art, ihren Ursprung.

Eins der frühesten Symptome ist ein schnüffelndes Geräusch beim Athmen, welches durch Anschwellung der Nasenschleimhaut bedingt und von den Müttern als Stockschnupfen bezeichnet wird. Weiterhin zeigt sich bald Verstopfung der Nasenlöcher durch gelbliche oder bräunliche Borken, und ein serös-schleimiger, zuweilen mit etwas Blut gemischter Ausfluss (Coryza syphilitica), wobei auch die äussere Nase etwas anschwellen kann. Diese in ihren Graden verschiedene Coryza halte ich für eins der constantesten Symptome, welches entweder den übrigen Erscheinungen vorausgeht, oder sie fast immer begleitet, nur ausnahmsweise fehlt. Bald gesellen sich dazu rothe, in's Bräunliche spielende, runde oder unregelmässige Flecke von der Grösse eines Fünf- oder Zehnpfennigstücks, anfangs noch vereinzelt, besonders in der Gegend der Augenbrauen, des Kinns, der Naso-labialfalten, in der Umgebung des Anus und auf den Flächen der Hände und Füsse (Roseola syphilitica). Viele Flecke zeigen kleienförmige Abschilferung der Epidermis oder bedecken sich mit grösseren Schuppen; andere, in manchen Fällen nahezu alle, bieten, von der Seite gesehen, eine glänzende, wie lackirte Fläche. Die am Kinn und auf den Hinterbacken sitzenden Flecke werden durch die wiederholte Reizung der Mundsecrete, des Urins und der Faeces allmälig macerirt und nach Abstossung der Epidermis in rothe, nässende Excoriationen verwandelt, deren specifische Bedeutung nicht ohne weiteres erkennbar ist, vielmehr durch ein in ihrer Umgebung stattfindendes Erythem (Intertrigo) verdunkelt werden kann. Immerhin aber sind die Localitäten, an denen sich diese Excoriationen zeigen, die dabei noch unversehrt bestehenden Flecke und die Coryza ausreichend, um den

Verdacht der Syphilis und die Einleitung einer specifischen Cur zu rechtfertigen.

Geschieht dies nicht, so macht der weitere Fortschritt der Krankheit bald jeden Zweifel schwinden. Die Flecke verbreiten sich über einen grossen Theil des Körpers, besonders über die Stirn, die Umgegend des Mundes und die Extremitäten, fliessen auch zu grossen, düsterrothen, gelbbräunlichen, mehr oder weniger desquamirenden Flatschen zusammen, welche hie und da mit dünnen, durch Vertrockenung nässender Excoriationen entstandenen Schorfen bedeckt sind. Handflächen und Fusssohlen sind meistens diffus geröthet, mit Fetzen abgestossener Epidermis bedeckt, besonders die Fersen zeigen glänzende Röthe und Spannung. Dazu gesellen sich weissliche Excoriationen der Mundwinkel, Risse und Spalten der Lippenschleimhaut (Rhagaden), welche beim Saugen und Schreien leicht bluten, und im Verein mit den die Augenbrauen bedeckenden Schorfen und der Coryza ein Gesammtbild darstellen, welches selbst von Mindergeübten kaum zu verkennen ist, und auch ohne Geständniss der Eltern die Diagnose der Syphilis gestattet. In vielen Fällen wird das charakteristische Bild noch durch Ausfallen der Haare, besonders der Augenbrauen und selbst der Wimpern, gesteigert. Trousseau's Beobachtung eines der Lues infantilis eigenthümlichen bräunlichen Hautcolorits kann ich nur für eine Reihe von Fällen, welche atrophische Kinder betrafen, bestätigen, während ich bei vielen anderen gut genährten Kindern einen ebenso weissen Teint wie im gesunden Zustand beobachtete.

Sie dürfen nun nicht erwarten, dass alle Züge dieses Krankheitsbildes durchweg so prägnant entwickelt sind, wie ich eben schilderte. Häufig ist nur ein Theil derselben vorhanden, andere fehlen oder sind nur schwach angedeutet. So fand ich z. B. die Genitalien und Analgegend bisweilen ganz frei von Exanthem, während die oberen Körpertheile, zumal das Gesicht, exquisit befallen waren. Auch die Abweichungen von dem Grundbild der Krankheit sind durchaus nicht selten. Statt der Roseola sah ich oft dunkelrothe runde Papeln auf den Fusssohlen, den unteren Extremitäten und um den Anus herum, oder stellenweise, besonders auf der Glabella, über den Augenbrauen, aber auch auf den Wangen, den Nates, düsterrothe, infiltrirte, mit dünnen, weisslichen Schuppen bedeckte, zuweilen figurirte Flecke, welche theils an Psoriasis, theils an condylomatöse Bildungen streiften; hie und da, aber immer nur bei Kindern in den ersten Lebenswochen, die Ueberreste von Blasen (S. 55) in Form rother, von einem trockenen Epidermisring umzogener Flecke oder Excoriationen, zuweilen auch noch frische, schlaffe,

mit trübem eiterigen Inhalt gefüllte Blasen an den Fusssohlen und Handtellern. In manchen Fällen, z. B. bei sehr jungen Kindern, fand ich neben den Zeichen der Lues fast die ganze Haut diffus geröthet und mit grossen Lamellen gelblicher, mit Sebum vermischter Epidermis bedeckt. Am seltensten kamen mir bläschenartige und nässende (eczematöse) Ausschlagsformen als Ausdruck der Lues vor, auch schien es mir, als wären diese meistens durch Misshandlung der papulösen und fleckigen Exantheme, besonders durch Kratzen oder den Contact reizender Secrete oder Excrete zu Stande gekommen. Bei einem sechs Wochen alten Kind erwies sich ein neben reichlicher Roseola an vielen Körpertheilen entwickeltes feinblasiges Eczem nur als Product sehr reichlicher Schweisse, hatte also mit der Syphilis selbst nichts zu schaffen. Häufig sah ich aus den oben beschriebenen Excoriationen in der Umgebung des Anus, am Scrotum, aber auch an anderen Hautstellen, z. B. den Augenbrauen, um den Nabel herum, tiefer dringende, mit Schorfen bedeckte Geschwüre hervorgehen, wie auch die oft gleichzeitig vorhandene Intertrigo der Inguinalgegenden eine Tendenz zur Bildung weisslichgrauer, von einem infiltrirten rothen Saum umgebener Ulcerationen zeigte. Dagegen konnte ich mich von der Richtigkeit der Ansicht[1]), dass nur das Condyloma latum (die Schleimpapel) zur Annahme der Lues congenita berechtigt, nicht überzeugen, kann vielmehr versichern, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen trotz der genauesten Untersuchung nirgends eine solche Hautaffection von uns gefunden wurde. Keinesfalls halte ich die Schleimpapel für ein frühes Symptom; denn abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen, beobachtete ich condylomatöse Bildungen immer erst in einem späteren Stadium, bei Kindern, die bereits einige Monate alt waren, oder an einem Recidiv der Syphilis litten. Unter diesen Verhältnissen kamen Schleimpapeln allerdings häufig genug vor, besonders an den Mundwinkeln, auf der Zunge, in der Kinngrube, in den Inguinalfalten, rings um den Anus, auf dem Scrotum und der Vulva, mitunter auch auf der inneren obersten Partie der Oberschenkel, am seltensten an den Nasenflügeln und an den äusseren Augenwinkeln, also meistens an Stellen, wo Hautfalten aneinander liegen, Druck und Secrete reizend einwirken. Ihr Aussehen war dasselbe, wie bei Erwachsenen, und ihre Tendenz zur Maceration durch Secrete (Mundflüssigkeit, Urin, Faeces, Schweiss) sehr ausgesprochen, wobei dann nach Abstossung der Epidermis die Condylome allmälig in eine weissgraue rissige Ulceration zerfielen. In einzelnen Fällen bildeten sie zusammenhängende Massen, welche namentlich den grossen

---

[1]) Caillault, Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris 1859.

Schamlippen ein knotiges, an Elephantiasis erinnerndes Ansehen gaben. Auch Onychie mit Verdickung und krallenförmiger Deformität der Nägel, welche endlich durch Eiterung des Nagelbettes abgestossen wurden, kam oft zur Beobachtung.

Neben diesen Affectionen der äusseren Haut können nun auch die Schleimhäute krankhafte Erscheinungen darbieten. Abgesehen von der fast constanten Coryza, beobachtete ich Conjunctivitis mit eiterigem Secret (niemals aber Iritis, die überhaupt zu den seltensten Erscheinungen der Lues hereditaria zu gehören scheint), Fluor albus, hie und da auch Röthe und Anschwellung der Urethralmündung mit Schmerzen beim Urinlassen. Auf dem Zungenrücken kommen, wie schon erwähnt, condylomatöse oder, besser gesagt, gummöse harte dunkler gefärbte Einsprengungen vor, besonders im hinteren Theil, und auch die Mandeln sind bisweilen der Sitz flacher, aus Condylomen hervorgegangener Ulcerationen. Ich kann aber diese Mund- und Rachenaffectionen nicht als häufig betrachten, da in der grossen Mehrzahl meiner Fälle die betreffenden Theile nichts Krankhaftes darboten, und ich warne nochmals davor, die früher (S. 57) erwähnten Gaumenaphthen Neugeborener als etwas Syphilitisches zu betrachten. Mitunter verbindet sich mit der Hautsyphilis eine Veränderung der Stimme, mehr oder minder starke Heiserkeit, die sich ausnahmsweise bis zu völliger Aphonie steigern kann. In dem folgenden Fall bildete der Verlust der Stimme sogar fast das einzige nachweisbare Symptom der Lues.

Carl C., 5 Monate alt, am 15. März in meiner Poliklinik vorgestellt, litt seit 2 Monaten an Heiserkeit, in der letzten Zeit an vollständiger Aphonie. Man sah das Kind schreien, aber man hörte kaum etwas davon. Kein Husten, normales Athmen. Im Pharynx und an der Epiglottis nichts Abnormes. Specularuntersuchung des Kehlkopfs (Waldenburg versuchte dieselbe) ohne Resultat. Das Kind war gesund, wohlgenährt und blühend, zeigte aber um den After herum bräunliche Narben. Weitere Nachforschung ergab, dass es im Alter von 2 Monaten an starker Coryza und einem maculösen abschilfernden Ausschlag gelitten hatte, welcher durch Calomel beseitigt worden war. Diagnose: Syphilitischer Affect der Stimmbänder. Ich verordnete Mercur. solub. Hahnem. 0,007, 2mal täglich. Schon am 23., also nach 9 Tagen, war die Stimme freier, bis zum 18. April völlig normal. Nachcur mit Syr. ferri jodati. Bis zum December kein Recidiv.

Ueber die Art der Kehlkopfsaffection in diesem Fall wage ich kein Urtheil. Fälle von Perichondritis des Kehldeckels oder von Caries des Schildknorpels, wie sie hie und da beschrieben werden, kenne ich aus eigener Erfahrung nicht[1]). Ebensowenig kam mir die mehrfach be-

[1]) Vergl. Strauss, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 14. 312.

schriebene Darmsyphilis Neugeborener zu Gesicht. Es handelt sich dabei um gummöse, zum Theil ringförmig das Dünndarmlumen umfassende und verengende, meist den Peyer'schen Plaques entsprechende Indurationen der Muskel- und Schleimhaut, theilweise auch um condylomatöse Wucherungen und Ulcerationen der letzteren, um Zelleninfiltration der feineren Arterien, die bis zur Obliteration fortschreiten und anämische Necrose herbeiführen soll[1]). Klinische Bedeutung scheint diesen Befunden vorläufig nicht zuzukommen; ein Fall von Schwimmer[2]) (Heilung einer Diarrhoe unter specifischer Cur) kann nicht als beweiskräftig gelten, und ob die von Coutts[3]) beschriebene „Darmatrophie" in der That als luetisch zu betrachten ist, oder mit dem allgemeinen in solchen Fällen beobachteten Marasmus zusammenhängt, ist schwer zu entscheiden.

Kleine, erbsengrosse, bewegliche Anschwellungen der Lymphdrüsen lassen sich bei genauer Untersuchung häufig, wenn auch nicht constant nachweisen, bisweilen nur vereinzelt hinter den Ohren, am unteren Ende des Oberarms, oder mehr conglomerirt in den Cervical-, Achsel- und Inguinalsträngen. Diese Drüsenknoten gehören immer zu den hartnäckigsten Erscheinungen und bestanden auch nach der Heilung oft noch weiter fort, wobei es allerdings zweifelhaft blieb, ob sie nicht eine zufällige, von anderen Ursachen abhängige Complication bildeten. Auffallend ist, dass Bednár die Lymphdrüsenanschwellungen für ausserordentlich selten hält und persönlich nur einmal beobachtet haben will. Auch angeborene Struma wurde hie und da als luetisch betrachtet, was ich aus eigener Erfahrung nicht betätigen kann.

Syphilitische Affectionen des Knochensystems wurden in früherer Zeit für selten gehalten. Man beschrieb nur vereinzelte Fälle von Zerstörung der Nasenknochen (des Vomer und der Muscheln), von Periostosen am Oberschenkel und anderen Röhrenknochen, wusste aber nicht, dass das Knochensystem bei der hereditären Lues fast constant betheiligt ist. Schon 1861 beschrieb ich folgenden Fall[4]).

Anna B., 2 Monate alt, atrophisch, obwohl von der Mutter gesäugt, am 4. April in meiner Poliklinik vorgestellt, weil sie seit 14 Tagen die Arme nicht mehr bewegte. Beide obere Extremitäten lagen schlaff und immobil, auch wenn das Kind die Beine und den Rumpf nach verschiedenen Richtungen bewegte. Nicht einmal an den Fingern war eine leise Bewegung wahrzunehmen. Der linke Arm fiel, wenn

[1]) Oser, Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1871. S. 1. — Jürgens, Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. Bd. 17. S. 126. — Mracek, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1883. S. 209.

[2]) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1873. No. 2.

[3]) Coutts, Some aspects of infantile syphilis. London 1897. S. 48, 51.

[4]) Beiträge zur Kinderheilk. Berlin 1861. S. 192.

man ihn aufhob und wieder losliess, wie der einer Leiche ohne alle Resistenz herunter, während sich im rechten unter gleichen Umständen noch ein schwacher Rest von Widerstand kundgab. Sensibilität und Temperatur beider Arme normal. Die beiden Condylen und das ganze untere Drittheil des linken Humerus stark angeschwollen, an der inneren Seite desselben eine erbsengrosse, bewegliche Drüse nachweisbar. Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen zum Theil geschwollen und hart; die Fusssohlen, besonders die Fersen roth, glänzend, leicht desquamirend. Nase verstopft, Athem schnüffelnd, bisweilen ein geringer, blutig eiteriger Ausfluss. Die Mutter gestand, während ihrer Schwangerschaft wiederholt am Hals und an einem Hautausschlag gelitten zu haben und bot eine bedeutende Alopecie dar. Ther.: Merc. solub. Hahnem. 0,015 2mal täglich, Einreibungen von Ung. Kali jodati in die angeschwollene Partie. Schon nach 8 Tagen, am 11., war die Auftreibung des Knochens verschwunden, der Schnupfen geringer, die Arme in sehr geringem Grad beweglich. Unter dem Fortgebrauch der Mittel nebst Kamillenbädern und Tokayerwein erfolgte rasche Besserung, am 16. war die Beweglichkeit der Arme wieder ganz normal, der Schnupfen verschwunden, und es wurde nun der Mercur mit dem Syrup. ferri jodati (4mal täglich 5gtt.) vertauscht. Am 22. Mai fand ich sämmtliche luetische Erscheinungen geheilt, die Atrophie aber noch fortbestehend. Weiterer Verlauf unbekannt.

Ganz ähnlich verhielten sich folgende Fälle.

Kind von 6 Wochen, am 14. Februar in der Poliklinik vorgestellt mit bräunlicher Hautfarbe, ziemlich gut mit der Flasche ernährt. Seit 3 Wochen Coryza, Rhagaden an den Lippen und Onychie an allen Fingern und Zehen. Sämmtliche Nägel stark verdickt, deform und in ihrem Bett bereits losgelöst, die letzten Phalangen mit Epidermislamellen bedeckt. Starke Desquamation der Fusssohlen, weniger der Handflächen. Der linke Arm seit einer Woche schlaff herabhängend, wird nicht mehr bewegt. Das untere Drittheil des Humerus stark geschwollen, empfindlich. Der rechte Hoden etwas dicker und derber als der linke. Alle Functionen normal. Ther.: Calomel 0,01 2 mal täglich. Am 26. kehrt die Beweglichkeit des Arms zurück, die Anschwellung um die Hälfte vermindert, Rhagaden und Coryza beinahe geheilt. Die Nägel fast alle abgestossen; unter denselben wachsen die neuen Nägel herauf. Fortsetzung der Cur.

Kind von 8 Monaten, am 20. Mai mit einem Recidiv der Syphilis in die Poliklinik gebracht. Papulöses und fleckiges Exanthem am Kinn und an der Oberlippe, starkes Schnüffeln, Coryza. Anschwellung der unteren Epiphyse des rechten Humerus mit erschwerter Beweglichkeit desselben und Schmerz beim Druck. Der linke Arm normal. Mercurielle Behandlung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Während hier immer nur das untere Ende des Humerus Sitz der syphilitischen Periostitis und Ostitis war, zeigen die folgenden Fälle, dass auch andere Röhrenknochen von derselben Affection befallen werden können.

Kind von 10 Wochen, vorgestellt am 28. Novbr., mit Coryza, borkiger Verstopfung der Nasenlöcher, und glänzend rothen, flach gedellten Papeln um den Anus und auf den Nates. Empfindliche Anschwellung der unteren Epiphyse des Radius und der Ulna linkerseits, sowie der mittleren Phalanx des linken Mittelfingers,

der 1. und 2. Phalanx des rechten Mittelfingers. Mercurielle Behandlung. 27. December: Mit Ausnahme der Epiphysenschwellung ist fast alles geheilt. Fingerphalangen beinahe normal. Fortsetzung der Cur.

Kind von 3 Monaten, am 7. Juni in die Poliklinik gebracht. Gut genährt und blühend. Intertrigo mit Erosionen um Anus und Genitalien. Coryza fast seit der Geburt mit eitrigem Ausfluss und Borken an den Nasenlöchern. Seit 4 Wochen Anschwellung der oberen Epiphysen der rechtsseitigen Vorderarmknochen, empfindlich beim Druck. Gelenk frei. Rechter Arm schlaff hängend, wird nur sehr wenig bewegt. Alle anderen Knochen anscheinend normal. Mercurielle Cur. Ende Juni bedeutende Besserung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 12 Wochen. Coryza, Anschwellung beider unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, am stärksten linkerseits. Beide Arme unbeweglich. Roseola am ganzen Körper, Rhagaden der Vola manus und Abschuppung der Fusssohlen. Verlauf unbekannt.

Kind von 3 Monaten. Von der Mutter gut genährt. Anschwellung der Epiphysen an allen Extremitäten. Völlige Unbeweglichkeit der Arme, Schlaffheit der Beine. Keine anderen luetischen Symptome. Mercurielle Cur. Schon nach 6 Tagen Beweglichkeit der Arme gebessert, bald auch Abschwellung der Epiphysen. Aus der Cur weggeblieben.

Sie sehen, dass nicht bloss die verschiedenen Röhrenknochen an ihren Epiphysen Anschwellungen darbieten können, sondern auch die Phalangen der Finger, welche dann vollkommen das Bild der Osteomyelitis scrophulosa (Spina ventosa) zeigen, d. h. eine harte, anfangs mit normal gefärbter und verschiebbarer Haut bedeckte Anschwellung, die im Lauf der Zeit sich röthet, mit kleinen fistelförmigen Oeffnungen aufbricht, und nach jahrelanger Eiterung schliesslich mit einer trichterförmigen Narbe heilt. Ich habe ausser in dem S. 90 erwähnten Fall diese Form noch ein paar Mal, besonders bei Recidiven der hereditären Lues im ersten und zweiten Lebensjahr beobachtet, aber nur an den Fingern, nie an den Zehen. Bei einem 4 Wochen alten Kind, welches ausser Coryza keine luetischen Symptome darbot, bestand ansehnliche Schwellung der Mittelphalanx des rechten dritten Fingers, gleichzeitig Anschwellung der oberen Epiphysen des linken Humerus und Radius, und Paralyse des linken Arms, an welchem nur die Finger bewegt wurden, während ein 6 Monate altes Kind neben anderen syphilitischen Symptomen Anschwellungen der ersten Phalangen dreier Finger bei durchaus normalen Epiphysen der Vorderarmknochen darbot. Immerhin kann diese „Dactylitis" als eine verhältnissmässig seltene Affection bezeichnet werden[1]). Trotzdem dürfen Sie in den Fällen von Spina ventosa, welche Ihnen künftig vorkommen werden, nicht vergessen, dass diese

---

[1]) Taylor, Syphilitic lesions of the osseous system. New-York 1875. — Lewin, Charité-Annalen. Jahrg. IV.

nicht immer eine „scrophulöse“ ist, sondern auch eine hereditärsyphilitische sein kann. Andererseits muss ich davor warnen, Epiphysenschwellungen, besonders an den unteren Enden des Radius und der Ulna, selbst wenn andere verdächtige Symptome vorhanden sind, nun gleich für syphilitische zu erklären, zumal bei älteren Kindern, die das erste Halbjahr bereits überschritten haben, weil hier weit häufiger Rachitis zu Grunde liegt. In diesen Fällen bleiben die Schwellungen durch die Mercurialcur unberührt, während die eigentlich syphilitischen Symptome verschwinden.

Kind von 7 Monaten, vorgestellt am 29. Januar, gut genährt, blass. Coryza seit der Geburt. 8 Wochen nach derselben fleckiges Exanthem, durch Bäder (?) geheilt, aber immer wiederkehrend. Jetzt spärliche Roseola im Gesicht, auf dem Kopf, an den Händen und Füssen. Zahlreiche Condylome auf der inneren Fläche des rechten Oberschenkels, um den Anus, am Scrotum und auf den Nates. Seit einigen Wochen starke Schwellung der unteren Epiphysen der Vorderarmknochen beiderseits. Schädelsuturen noch klaffend, mit sehr weichen Rändern, Epiphysenschwellung an der Grenze der knöchernen und knorpeligen Theile der Rippen. Mercurielle Behandlung. Am 17. Februar alles geheilt bis auf die Schwellungen der Epiphysen, welche unverändert sind.

Suchen Sie also in solchen Fällen immer sorgfältig zu erforschen, ob nicht eine Combination von Rachitis und Syphilis stattfindet. Im Allgemeinen sind die in den ersten Lebensmonaten vorkommenden Schwellungen der Epiphysen unter den genannten Umständen eher als syphilitische zu betrachten, als später. Einen Unterschied in der Form der Anschwellung (Taylor charakterisirt die syphilitische durch einen „plötzlichen steilen“ Beginn) kann ich nicht als stichhaltig betrachten; wohl aber die von mir wiederholt beobachtete Thatsache, dass die Epiphysenschwellung bei Lues auch einseitig auftreten kann, was ich bei Rachitis nie gesehen habe.

In den meisten der eben mitgetheilten Fälle wird Ihnen eine erschwerte Beweglichkeit oder gänzliche Immobilität der oberen Extremitäten aufgefallen sein, welche auch bewirkt, dass die aufgehobenen und wieder losgelassenen Arme wie todte schwere Körper niederfielen (syphilitische Pseudoparalyse). Der erste Autor, welcher diese Erscheinung gebührend würdigte, war meines Wissens Bednář[1]), unter dessen 68 tabellarisch zusammengestellten Fällen von Syphilis hereditaria die Parese der Arme 16mal, die der Beine 1mal, die aller Extremitäten 2mal notirt ist. Seine Beschreibung stimmt mit den in unseren Fällen wahrgenommenen Symptomen überein. Bednář scheint geneigt,

---

[1]) Krankheiten der Neugeborenen u. s. w. Wien 1853. IV. S. 227.

obwohl er es nirgends geradezu ausspricht, die Parese als myopathische Affection aufzufassen und lediglich von einem schlaffen Zustand der Musculatur herzuleiten. Ich bin nicht in der Lage, eine genügende Erklärung dieser Paralysen zu geben. Ob es sich dabei um eine centrale Affection handelt[1]) oder um eine in die Gruppe der „infectiösen" gehörende Neuritis, ist zweifelhaft. Der Ansicht, dass man es nur mit einer durch Schmerz bedingten Immobilität zu thun habe, kann ich nicht beistimmen, weil ich in nicht wenigen Fällen dieser Art durch passive Bewegungen der betreffenden Extremität ebenso wenig, wie durch Druck, Schmerzäusserungen hervorrufen konnte. Wenn ich auch in allen meinen Fällen mit der Abnahme der Knochenanschwellung die Beweglichkeit der Extremität bald wiederkehren sah, so erwähnt doch Bednár in keinem seiner Fälle von Parese eine Epiphysenanschwellung, und in meinem ersten Fall war auch der von Anschwellung freie Arm paretisch. Auch habe ich wiederholt Lähmung eines Arms beobachtet, obwohl die Epiphysen beiderseits stark geschwollen waren, und ich kann ein paar Fälle anführen, in denen die Parese ohne jede nachweisbare Knochenaffection bestand.

Kind von 6 Wochen, mit gelbrother, etwas desquamirender Roseola auf den Armen und Beinen, im Gesicht und am Rumpf, dunkelrothen, glänzenden, desquamirenden Fusssohlen und Handflächen, Coryza und Conjunctivitis. Beide Arme lagen vollkommen schlaff da, nur die Finger zeigten einige leise Bewegungen. Nirgends eine Knochenanschwellung. Die in der Universitätspoliklinik am 10. Juli 1860 begonnene Mercurialcur hatte schon bis zum 16. ein Schwinden des Ausschlags und eine bessere Beweglichkeit der oberen Extremitäten erzielt.

Kind von 3 Monaten, am 15. Januar in meiner Poliklinik vorgestellt. Die Mutter hat bereits 4 mal abortirt. Arme und Beine fast von Geburt an unbeweglich und schlaff daliegend. Coryza mit Schnüffeln und Ausfluss, einzelne Roseolaflecke im Gesicht und um den Anus. Keine Anschwellungen der Knochen. Mercurialcur. Am 4. Febr. Coryza und Flecke geheilt, Arme werden gut bewegt, Beine ebenfalls, lassen sich aber in den Kniegelenken wegen des Widerstands der Flexoren nicht vollkommen strecken. Fortsetzung der Cur.

Kind von 6 Wochen. Coryza, Fusssohlen roth, glänzend, desquamirend, Roseola um den After. Epiphysen nicht geschwollen. Seit 8 Tagen Arme schlaff, immobil; jede passive Bewegung ruft Geschrei hervor. Verlauf unbekannt.

Kind von 8 Wochen, leichte Roseola, Intertrigo ulcerosa, Rhagaden der Unterlippe, Coryza. Beide Arme paralytisch, schlaff; Epiphysen nicht geschwollen. Weggeblieben.

---

[1]) Zappert (Wiener klin. Wochenschrift, 1897, S. 639) fand in einem Fall meningitische Veränderungen am Cervicalmark mit Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven. — Zappert, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 46, S. 347.

Die Deutung dieser „Pseudoparalysen", welche mit Vorliebe die oberen Extremitäten treffen [1]), mögen sie nun mit oder ohne Anschwellung der Epiphysen verlaufen, ist daher noch unsicher; insbesondere ist ihr Zusammenhang mit den von Wegner [2]) gefundenen Knochenveränderungen nicht erwiesen. Bei syphilitischen Neugeborenen und jungen Kindern fand er nämlich fast constant an den Röhrenknochen, und zwar an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Knorpel der Epiphyse, einen krankhaften Process, den er auf excessive Wucherung der Knorpelzellen und retardirte Ossification der schon verkalkten Substanz bezog. Gefässneubildung im Knochen soll dabei gar nicht oder nur sehr unvollkommen stattfinden, und in Folge der mangelhaften Ernährung sollen die Zellen durch Schrumpfung und Fettmetamorphose langsam untergehen. Auf Durchschnitten giebt sich dieser Process durch eine an der Grenze des Epiphysenknorpels verlaufende schmale, gelbliche oder orangefarbige, etwas zackige Linie kund, welche durch die abgestorbene Substanz gebildet wird, nunmehr Dia- und Epiphyse trennt und durch eine „entzündlich suppurative Complication" zur völligen Ablösung der Epiphyse führen kann. Der ganze Vorgang tritt immer multipel auf, besonders häufig am unteren Ende des Femur, an den Unterschenkel- und Vorderarmknochen und an den Rippen, mitunter an allen Röhrenknochen. Dabei geht die Verknöcherung des Epiphysenknorpels unregelmässig von Statten, und die im gesunden Knochen reihenweise geordneten Knorpelzellen sind theilweise verwirrt oder gänzlich aufgelöst, durch kleinzellige Gruppen ersetzt. Diese Beobachtungen wurden von Waldeyer und Köbner [3]) bestätigt, nur betrachten sie, wie auch Taylor, die gelbe Zone nicht als eine durch Gefässmangel bedingte Necrobiose, sondern als einen gummösen, durch massenhafte Zellenneubildung bedingten Process, welcher durch Compression der Gefässe Absterben des intermediären Gewebes und damit Trennung der Epi- und Diaphyse zur Folge habe. Mag nun diese oder jene Deutung die richtige sein [4]), so bleibt uns immer die klinisch wichtige Thatsache, dass es sich an der

[1]) Angeborene Fälle dieser Art werden von Vicarelli (Revue mens. Mars 1892, 142) und Reuter (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 32) mitgetheilt. Letzterer betrachtet gummöse, meist periostale Anschwellungen, welche die peripherischen Nerven reizen und comprimiren, als Ursache der Paralysen und der von ihm in einzelnen Fällen beobachteten Contracturen.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 305.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 55.

[4]) Nach Haab und Veraguth (Virchow's Archiv. Bd. 84. Heft 2) soll es sich hauptsächlich um einen entzündlichen Vorgang im Knorpel handeln, wodurch dieser spaltförmig zerklüftet wird.

Epiphysengrenze um einen krankhaften Vorgang handelt, der zwar nur in dem kleinsten Theil der Fälle erkennbare Symptome hervorruft (Anschwellung, Schmerz, Immobilität), dessen Einfluss auf die Bewegung der betreffenden Extremitäten aber auch da nicht unterschätzt werden darf, wo diese Symptome fehlen. Eine während des Lebens schon nachweisbare Ablösung der Epiphyse kommt nur ausnahmsweise vor, und zeigt sich dann durch abnorme Beweglichkeit an der Grenze der Epiphyse und eine ungewöhnliche „Schlottrigkeit" der Hand (Köbner und Waldeyer). Ich selbst konnte nur in einem Fall Crepitation an der betreffenden Stelle nachweisen[1]). Uebrigens kommt die geschilderte Veränderung an den Epiphysengrenzen nicht immer gleichmässig vor. Bei einem zweimonatlichen Kind mit deutlicher Schwellung der Vorderarmepiphysen fand ich sie bei der Section gut entwickelt nur an diesen, an den anderen Knochen schwach angedeutet, bei einem Kind von 30 Tagen an allen untersuchten Knochen nur schwach sichtbar[2]). Vielleicht hatte hier die seit 20 Tagen mit Erfolg gebrauchte Mercurialcur (alle Ausschläge waren bereits geheilt) auch auf die Knochen günstig gewirkt.

Eine Theilnahme der Gelenke, sei es mit oder ohne Vermittelung der Epiphysenerkrankung habe ich selbst noch nie mit Sicherheit beobachtet. Dagegen wollen andere Autoren[3]) eiterige Gelenkentzündungen oder periarticuläre Abscesse im Gefolge hereditärer Lues gesehen haben. Ohne die Richtigkeit dieser Beobachtungen in Abrede zu stellen, möchte ich doch darauf hinweisen, dass es sich, wenigstens in einem Theil derselben, auch um zufällige Complicationen von hereditärer Lues mit Gelenkentzündung handeln konnte. Die subacute Form der hereditär syphilitischen Gelenkaffection, von welcher Somma[4]) 6 Fälle beschreibt, ist mir bis jetzt nur in einem, auch nicht ganz einwandsfreien Fall vorgekommen.

---

[1]) Troisier, Union méd. 1883, No. 104 und Kremer, Beitr. zur syphil. Epiphysenlösung. Dissert. Berlin 1884, beschreiben solche Fälle.

[2]) Nach Köbner und Waldeyer sind aber selbst in den Fällen, wo macroscopische Alterationen der Epiphysen fehlen, diese durch das Microscop sicher zu erkennen. — Lomer (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäcol. X. Heft 2. 1884) vermisste sie unter 43 maceririrten Früchten in 13 Fällen, von denen einige unzweifelhaft syphilitisch waren.

[3]) Güterbock, v. Langenbeck's Archiv. XXIII. Heft 2 u. XXXI. Heft 2. — Schüller, Ebendas. XVIII. Heft 2. — Parrot. — Heubner, Virchow's Archiv. Bd. 84. 1881. — Klin. Wochenschr. 1884. S. 548. — Bosse, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 20. S. 161.

[4]) Su di una forma morbosa articulare per sifilide ereditaria. Napoli 1882. Die Charaktere derselben sind nach Somma sehr frühzeitiges Auftreten, Cachexie, Ge-

Bouchut und Parrot[1]) fanden auch die Diaphysen der Röhrenknochen oft ungewöhnlich dicht und hart, mit periostitischen Auflagerungen besetzt, und Wegner sah in seltenen Fällen eine gummöse Periostitis auf der inneren Seite der Schädelknochen oder kleine gummöse Knoten des Pericranium. Nicht ganz sicher erscheint mir der folgende Fall von Knochenleiden, welcher das Sternum betraf.

Im October 1878 wurde ein gesund und blühend aussehendes Kind von 9 Wochen in die Poliklinik gebracht. Alle Zeichen von Syphilis fehlten. In der Gegend des Process. ensiformis sterni bestand eine markstückgrosse graubelegte Wundfläche, in deren Mitte eine fistulöse Oeffnung, aus welcher bei der Exspiration nebst Eiter einige Luftblasen hervordrangen, welche offenbar von aussen in den Kanal eingedrungen waren. Die Sonde traf auf den rauhen entblössten Knochen (Sternum). Nach Aussage der Mutter hatte sich eine Woche nach der Geburt ein Abscess gebildet, welcher geöffnet worden war. Erst am 21. Februar 1879 sah ich das Kind wieder. Nach Ausstossung eines Knochenstücks war die Fistel vollständig geheilt: es bestanden nunmehr aber Coryza, Rhagaden der Lippen und Mundwinkel, Roseolaflecke und Erosionen um den Anus und an den Genitalien.

Soll man diese Necrose des Brustbeins in der That als syphilitisch betrachten? es wäre dies der erste und einzige von mir beobachtete Fall, in welchem ein specifisches Knochenleiden bald nach der Geburt auftrat, allen anderen Symptomen der Krankheit Monate lang vorausging und ohne specifische Behandlung heilte. —

Die infantile Syphilis beschränkt ihre Einwirkung nicht auf die Haut, die Schleimhäute und das Knochensystem. Vielmehr können, wie bei Erwachsenen, auch noch andere Organe ergriffen werden, unter denen Hoden und Leber als diejenigen zu bezeichnen sind, deren Theilnahme an der Krankheit nicht blos anatomisch, sondern auch klinisch nachgewiesen werden kann. Die Erkrankung der Hoden war lange Zeit so gut wie unbekannt. Hennig und Taylor erwähnen sie nur flüchtig, und erst Déspres[2]) beschrieb genauer 3 Fälle bei Kindern von 7 Mon. bis zu 3 Jahren, deren einer von Cornil secirt wurde und eine Hypertrophie der Albuginea nebst interstitieller Orchitis und Epididymitis ergab. Mir selbst sind solche Fälle nicht ganz selten vorgekommen, und

---

schrei bei Bewegung, Fieber bis 39°, multiple Gelenkanschwellungen (besonders des Kniegelenks) mit leichter Röthe und Wärmeerhöhung. Dauer 18 Tage bis $2^1/_2$ Monate. Heilung durch specifische Cur (Einreibung von Ung. merc. und Jodkali) möglich. Die Sectionen ergaben in 2 Fällen Entzündung der Synovialkapsel, serös-purulentes Exsudat in der Höhle, Necrose des Knorpels, Hyperämie und Rarefaction des anliegenden Knochens. Auch Gummata werden erwähnt.

[1]) Archiv f. Kinderheilk. II. S. 433.

[2]) Bullet. de la soc. chir. 1875.

zum Theil schon früher[1]) von mir mitgetheilt worden. Versäumen Sie daher nicht, in jedem Fall von infantiler Lues die Genitalien zu untersuchen. Der Hoden erscheint dabei mehr oder weniger vergrössert, hart und derb, auch wohl uneben und höckerig. Das Volumen wechselt von Haselnuss- bis Kastaniengrösse. Beide Hoden fand ich 4mal, ebenso oft den linken allein, 3mal den rechten allein befallen. Das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste, von einem Recidiv der Lues befallene, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Zur Section kam nur ein Fall.

Knabe von $2\frac{1}{2}$ Jahren, Ende September 1876 mit breiten Condylomen am Anus und Psoriasis syphilitica in die Klinik gebracht. Beide Hoden bedeutend vergrössert und knotig. Schmiercur (täglich 1,0 Ung. einer.). Nach der 30. Einreibung sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden; nur die Hoden unverändert. Tod am 25. December an Brechdurchfall. Section: Beide Hoden sehr gross und derb. Das Microscop ergab eine ausgedehnte interstitielle Bindegewebshypertrophie im Hoden, am stärksten im Corpus Highmori. Gummata nirgends nachweisbar.

Es handelte sich also in diesem, wie in den Fällen von Déspres und Hutinel[2]), um interstitielle Orchitis, zum Theil auch Epididymitis, die, wenn sie bis zur fibroiden Neubildung fortgeschritten ist, wohl jeder Cur widerstehen wird. Nur in einem früheren Stadium dürfen Sie noch eine Rückbildung, wenn auch nicht immer eine vollständige, erwarten, wovon ich mich in 4 Fällen überzeugt habe. In ähnlicher Weise wie die Hoden kann auch die Leber von interstitieller Entzündung mit oder ohne Bildung von Gummiknoten befallen werden, welche in einem Theil der Fälle erst bei der Section erkannt wird[3]).

Mädchen von 7 Tagen, unehelich in der Charité geboren. Vater syphilitisch. Roseola und Psoriasis der Handflächen und Fusssohlen, der Ober- und Unterschenkel und der Nates, hochgradige Atrophie, keine Anschwellung der Leber. Tod an Erschöpfung am 25. November 1875. Section: Interstitielle Hepatitis. Leber etwas vergrössert, sehr derb, glatt. Acini nicht sichtbar. Parenchym überall von weisslichen, aus Bindegewebe bestehenden Streifen durchzogen. Corticalsubstanz der Nieren äusserst derb. Magenfundus aussen und innen hämorrhagisch, Schleimhaut mit einer membranartig zusammenhängenden Schicht blutigen Schleims überzogen. An verschiedenen Röhrenknochen die gelbe Epiphysenzone; am rechten Humerus periostitische Auflagerungen. Alle Diaphysen enorm hart.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1877. No. 11.

[2]) Revue mensuelle. 2. 1878.

[3]) Vergl. v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Hochsinger (Zur Kenntniss der angeb. Lebersyphilis der Säuglinge. Wien. 1896) fand nicht nur interstitielle, sondern durchweg diffuse Wucherung von jungem Granulationsgewebe mit Betheiligung der Blutgefässe und ihrer Scheiden, Veränderungen, welche derselbe Autor (Wiener med. Wochenschrift, 1897, No. 25—27) als charakteristische Frühaffecte in den verschiedensten Organen schildert.

Während hier die interstitielle Hepatitis erst auf dem Sectionstisch erkennbar war, und auch der blutige Catarrh des Magenfundus, wohl eine Folge der Stauung in der Pfortader, symptomlos blieb, macht sich in anderen Fällen eine harte und glatte, selten knotige Anschwellung der Leber bemerkbar, welche die Diagnose gestattet.

Felix L., 3 Monate alt, bekam im Alter von 6 Wochen einen sich allmälig über den ganzen Körper verbreitenden maculösen Ausschlag. Stellenweise schossen erbsengrosse, mit trübem Inhalt gefüllte Blasen auf, am Scrotum und in der Umgebung des Anus bildete sich Intertrigo, seit etwa 4 Wochen auch Coryza und Heiserkeit. Am 15. März constatirte ich neben den gewöhnlichen Symptomen der hereditären Lues eine bedeutende Anschwellung der Leber. Diese reichte bis zum Niveau des Nabels herab, wo ihr scharfer Rand leicht durchzufühlen und bei jeder Inspiration durch die atrophischen Bauchdecken hindurch sichtbar war. Oberfläche glatt, nicht empfindlich. Die Leberdämpfung ging nach links unmittelbar in die der Milz über. Die Mercurialbehandlung blieb erfolglos, die Atrophie nahm zu, und am 25. erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich eine ansehnlich vergrösserte, mit vielen weisslichgelben, mehr oder minder umfänglichen Herden und Streifen durchsetzte Leber, welche bei der von Professor Klebs vorgenommenen microscopischen Untersuchung die Erscheinungen der interstitiellen Hepatitis darbot. Milz und Nieren macroscopisch normal.

Kind von 9 Wochen. Seit der Geburt mässiger Icterus mit Färbung der Sclera und der Schleimhäute. Fäces und Urin gallenhaltig. Leber prominirend, glatt. Kein Zeichen von Lues, zunehmende Atrophie. Behandlung mit Calomel ohne Wirkung. Tod nach 2 Wochen im Collaps. Section: Leber sehr gross, dick, olivengrün, derb. Acini durch weisse Bindegewebsstränge, deren Massenhaftigkeit besonders microscopisch nachweisbar ist, von einander getrennt (Hepatitis interstitialis). Magen- und Darmschleimhaut stellenweise blutig suffundirt. An allen Rippenepiphysen die characteristische syphilitische Zone. Sonst nirgends Zeichen von Lues. — Bald darauf kam mir ein identischer Fall vor, der noch deshalb bemerkenswerth ist, weil dieselbe Mutter schon drei Kinder an dieser mit Icterus verbundenen Leberaffection verloren hatte.

An einer früheren Stelle (S. 25) wurde bereits einer interstitiellen Hepatitis und Obliteration der Gallengänge gedacht, welche als congenitale betrachtet werden musste. Ich wiederhole hier, dass nur in einem kleinen Theil dieser Fälle Lues bestimmt nachweisbar war, während in den eben mitgetheilten und in manchen anderen[1]) die syphilitische Basis sicher ist. Icterus pflegt nur in mässigem Grad oder gar nicht vorhanden zu sein, kann aber auch einen hohen Grad erreichen und ein grünliches Colorit darbieten, wenn die Schwielenbildung nicht nur das

[1]) Vergl. den Fall von Beck (Prager med. Wochenschr. 1884. 26): 8 monatl. Foetus, Schwielenbildung in der Leber, an den Gallengängen, der Gallenblase und im Pancreas, mit miliären gummösen Herden, interstitieller Orchitis und Epididymitis. — de Ruyter, Einige Fälle von Syphilis congenita. Diss. Berlin. 1885. — P. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 16.

interstitielle Gewebe, sondern auch die Porta hepatis betrifft. Auch Ascites, der doch bei interstitieller Hepatitis (Cirrhose) ein häufiges Symptom bildet, fehlt hier fast immer; um so bemerkenswerther ist ein Fall von Depasse[1], in welchem die Flüssigkeit in der Bauchhöhle mit dem Scheidenkanal des Scrotum communicirte und durch dreimalige Punction (einmal des Scrotum) entleert wurde. Dieser Fall ist auch durch den Erfolg der specifischen Cur, die sonst nicht mehr viel zu leisten pflegt, ausgezeichnet, wenn auch noch im 8. Lebensjahr das Volumen der Leber ansehnlich vermehrt erschien. Immerhin gehören die Fälle, in denen die luetische Erkrankung der Leber klinisch, also vor der Section, mit Sicherheit nachweisbar ist, meiner Erfahrung nach zur Minorität.

Auch die Milz soll häufig in Form von Hyperplasie, Induration und Perisplenitis adhaesiva Theil nehmen; ich selbst habe mehr oder minder umfängliche Tumoren derselben bei luëtischen Kindern beobachtet, sogar schon bei einem 6 Wochen alten, sehr atrophischen, ferner bei einem 2 Monate alten, mit Roseola und fühlbarem Lebertumor behafteten Kinde. Man vergesse aber nicht, dass die Milz auch bei nicht syphilitischen Säuglingen nicht selten hypertrophisch gefunden wird, und daher auch eine zufällige Combination von Lues und Milztumor stattfinden kann.[2]) Auch in den Nieren und Nebennieren, dem Pancreas, kommen interstitielle kleinzellige Bindegewebswucherungen vor, welche ebensowenig ein klinisches Interesse darbieten, wie die gummösen Knoten und interstitiellen Entzündungen, die bisweilen in der Thymusdrüse, in den Lungen, selbst im Herzen gefunden wurden. Thymusabscesse, auf welche P. Dubois besonderen Werth legte, sah ich zwar 2 mal in Form kaum erbsengrosser multipler Eiterherde, und zwar bei Kindern, die schon in der ersten Lebenswoche zu Grunde gingen und gleichzeitig vielfache Pemphigusblasen, besonders in den Hand- und Fussflächen, darboten, doch wird ihr Connex mit Lues von Chiari und Eberle[3]) in Abrede gestellt.

Die Theilnahme der Nervencentra, besonders des Gehirns und seiner Gefässe an der Syphilis, welche in unserer Zeit vielfaches Interesse erregt hat, scheint nach meinen Erfahrungen bei Erwachsenen weit häufiger vorzukommen als bei Kindern. In vereinzelten Fällen beobachtete ich Contracturen, welche durch eine specifische Cur gebessert

---

[1]) Revue mens. Août. 1886. p. 360.

[2]) Haslund, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 4. S. 297. — Hecker, Beitr. zur Histologie u. Pathologie der congen. Syphilis etc. Naumburg 1898.

[3]) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 15. 1894. — Inaug.-Diss. Zürich 1891.

oder geheilt wurden. Der erste Fall dieser Art[1]) betraf einen 14 Monate alten Knaben.

Die Untersuchung ergab Contractur des rechten Arms im Ellbogengelenk, der rechtsseitigen Finger, und beider unteren Extremitäten in den Kniegelenken. Stehen, Sitzen, Greifen mit der rechten Hand unmöglich. Biceps brachii und die Flexoren der Unterschenkel straff gespannt; jeder Versuch, die Theile zu strecken, erregt heftiges Geschrei. Gleichzeitig bestanden Papeln um den Anus und auf dem Scrotum, Excoriation der Nasenflügel und Mundwinkel, Coryza, Anschwellung der Clavicular- und Axillardrüsen. Die Anamnese ergab, dass das Kind Monate lang an starker Coryza, an „Blasenausschlag" und Geschwüren, und im Alter von 3 Wochen mehrere Tage an epileptiformen Krämpfen gelitten hatte, worauf die Contracturen sich allmälig entwickelt haben sollten. Nachdem das Kind einen Monat lang Mercur genommen hatte, konnte es am 23. Dec. die rechte Hand öffnen, auch das Knie etwas flectiren. Bis zum 3. Febr. 1868 allmälige Besserung. Am 27. Uebergang zum Jodkali. Am 30. März fing das Kind an zu laufen und den rechten Arm zu gebrauchen. Weiterer Verlauf unbekannt.

Obwohl der Einfluss der antisyphilitischen Behandlung hier unverkennbar ist, fragt es sich doch, ob die Contracturen in der That als eine centrale Affection, welche dann mit den früher überstandenen Krämpfen in Verbindung zu bringen wäre, oder als interstitielle Myositis, wie sie auch bei syphilitischen Erwachsenen vorkommt, betrachtet werden sollen. Dass die letztere auch bei hereditärer Syphilis vorkommen kann, scheint mir durch folgenden Fall bewiesen zu werden.

Bei einem 4 Monate alten syphilitischen Kind bestand starre Contractur und Härte der an der hinteren Partie beider Oberschenkel liegenden Flexoren des Unterschenkels, wodurch die Beine anhaltend in halber Beugung gehalten wurden. Streckung der Unterschenkel im Knie war nur theilweise möglich. Der mehrwöchentliche Gebrauch des Quecksilbers bewirkte vollständige Heilung, zuerst der Hauteruptionen, schliesslich auch der Contracturen.

Eigentliche cerebrale Symptome habe ich bei Syphilis infantilis nicht beobachtet, weder die von Somma[2]) beschriebene chronische Meningitis, noch Lähmungen einzelner Nerven oder der Extremitäten, noch convulsivische Anfälle. Wenn solche Dinge vorkamen, war es immer zweifelhaft, ob man Lues wirklich dafür verantwortlich machen durfte. Dahin gehört auch der folgende Fall.

Bei einem 2jährigen Kind bestand neben Spina ventosa ein ungewöhnliches psychisches Wesen, ein Wechsel von Altklugheit und Stumpfsinn, ohne irgend eine Motilitätsstörung. Nach dem an Diphtherie erfolgten Tod ergab die Section unter der Pia und an verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz, auch im kleinen Gehirn,

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1868. S. 421.

[2]) Clinica pediatrica di Napoli. 1877.

mehrere höckerige kirschgrosse Tumoren, die in der Peripherie grau durchscheinend, im Centrum theils verfettet, theils verkalkt waren. Ein ähnlicher Herd fand sich im oberen Theil der linken Niere. Da in keinem Theil Tuberkel vorkamen, aber auf beiden Schienbeinen periostale Auflagerungen gefunden wurden, liegt es nahe, die Gehirntumoren als syphilitische Gummata zu betrachten, wofür sie auch nach der Untersuchung im pathologischen Institut der Charité erklärt wurden.[1])

Fischl[2]) und Kohts[3]) haben eine Reihe in der Literatur zerstreuter Fälle gesammelt und eigene hinzugefügt, in welchen die verschiedensten Cerebralsymptome, Epilepsie, Contracturen, Lähmungen, geistige Störungen, und die dabei gefundenen anatomischen Veränderungen (gummöse Meningitis cerebralis und spinalis, Sclerose, Endarteritis) von hereditärer Syphilis abgeleitet werden. Gasne[4]) will schon im Fötus Infiltration der Meningen und spinalen Gefässe mit jungen Zellen beobachtet haben, die bis zur Sclerose oder Gummabildung fortschreiten kann, und besonders Moncorvo[5]) spricht sich für die Abhängigkeit der spinalen Herdsclerose von hereditärer Lues aus und führt Fälle an, welche den günstigen Einfluss von Jod- und Mercurialcuren beweisen sollen. Ich will die Richtigkeit dieser Schlüsse zwar nicht bestreiten; aber es fällt mir auf, dass ich selbst trotz der grossen Zahl hereditär syphilitischer Kinder, welche mir zugingen, cerebrale oder spinale Symptome, die man zweifellos auf Lues beziehen konnte, so gut wie gar nicht beobachtet habe. Insbesondere ist mir der behauptete Zusammenhang von chronischem Hydrocephalus mit Lues hereditaria, worauf ich noch zurückkommen werde, zweifelhaft. Von einer specifischen Behandlung habe ich hier wenigstens nie den geringsten Vortheil gesehen.

Im Gefässsystem Neugeborener fand man bisweilen Veränderungen, die mit den „luëtischen Erkrankungen" der Hirngefässe Erwachsener übereinstimmen; so schilderte schon Schütz[6]) die kleinen Arterien der Nieren und der Haut als stark verengt, ihre Wandungen durch Hypertrophie der Muskelhaut und Adventitia bedeutend verdickt, und leitet davon die vielfachen kleinen Ecchymosen her, welche sich bei diesem Kind (einer Frühgeburt) auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, Nieren und anderen Theilen vorfanden. Ob aber diese Gefässverände-

---

[1]) Vergl. Siemerling, Congenitale Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psych. Bd. 20. Heft 1.

[2]) Zeitschr. f. Heilk. XI. 1890.

[3]) Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin, 1890.

[4]) Revue mens., Août 1897, p. 389.

[5]) Revue mens. Juin 1887 u. Sept. 1895.

[6]) Prager med. Wochenschr. 1878. No. 45, 46. Passini, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 195.

rungen in der That durch Syphilis bedingt sind, ist nach den Untersuchungen von Fischl[1] zweifelhaft, welcher diesen Befund an den kleinen Arterien der Neugeborenen als den normalen betrachtet und ihm jede Beziehung zu Blutungen abspricht, während Mracek[2]) bei Kindern mit Syphilis „haemorrhagica" die kleinen und mittleren venösen Gefässe durch Kernwucherung verdickt, ihr Lumen verengt, selbst geschlossen gefunden haben will. Bei dieser ungewissen Sachlage kann ich auch der von Behrend[3]) versuchten Aufstellung einer „hämorrhagischen" Form der Syphilis neonatorum eine sichere anatomische Grundlage nicht zuerkennen. Eher glaube ich für diese Fälle eine Combination der Lues mit septischen Vorgängen annehmen zu dürfen, die zumal bei elenden, vielfach mit Ulcerationen behafteten Kindern in Folge einer „Mischinfection" eintreten können.

Verlauf und Ausgang der hereditären Syphilis werden nach meiner Erfahrung weniger durch die Art der Symptome, als durch den Ernährungzustand der Erkrankten bestimmt. Syphilitische Säuglinge, welche sich einer natürlichen Ernährung durch die Mutter oder Amme zu erfreuen haben, gedeihen bei einer specifischen Cur meistens gut und bieten die besten Aussichten auf vollständige Wiederherstellung. Dagegen halte ich alle künstlich ernährten Kinder, besonders die von Geburt an schwachen und atrophischen, für sehr gefährdet, die letzteren sogar für immer verloren. Während ich in der Privatpraxis, selbst in der Poliklinik, von einer sehr grossen Zahl syphilitischer Kinder nur einzelne durch zufällige Complicationen verloren habe, sah ich in der Kinderabtheilung der Charité fast alle Fälle, und dies waren ausnahmslos hochgradig atrophische, zu Grunde gehen. Der Tod erfolgt nicht selten ganz plötzlich, was schon von Trousseau hervorgehoben wurde, meiner Ansicht nach aber durchaus nichts besonderes ist, da plötzliche Todesfälle bei atrophischen Kindern überhaupt ziemlich oft vorkommen. Unter günstigen Verhältnissen nimmt die Krankheit oft überraschend schnell eine glückliche Wendung. Man ist erstaunt, Ausschläge, Condylome, Knochenanschwellungen unter dem Einfluss des Quecksilbers schon nach 5—6 Tagen sich vermindern und nach wenigen Wochen gänzlich verschwinden zu sehen. Aber ich warne Sie vor der

---

[1]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 8.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. S. 191.

[3]) Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1884. Ich bemerke nur, dass unter Behrend's Fällen sich zwei befinden, in welchen Milztumor und Purpura bestanden, was auch ohne Lues oft beisammen vorkommt. Vergl. auch Petersen, Ebendas. 1883. S. 509.

Ueberschätzung des Erfolgs. Recidive gehören hier zu den häufigen Erscheinungen, und gerade in Polikliniken, wo die Kinder schon nach dem ersten Schwinden der Symptome so oft der weiteren Beobachtung entzogen werden, hat man Gelegenheit, sich von dieser Thatsache zu überzeugen.

Kind von 6 Wochen, am 7. Januar mit vielen Symptomen der Syphilis vorgestellt. Heilung Ende Februar durch Mercur. Wieder vorgestellt am 10. April mit einem seit 3 Tagen bestehenden Recidiv. Heilung am 28. Recidiv am 18. Juni.

Knabe von 2 Jahren, geboren von einer syphilitischen Mutter, deren sämmtliche Kinder inficirt waren. Lues im zweiten Lebensmonat. Einige Wochen später in der Poliklinik an Erosionen der Mundwinkel und der Zunge behandelt. Am 15. Mai Recidiv: seit 8 Wochen Condylome am Anus und auf dem Zungenrücken, der hinten dunkelroth, hart infiltrirt, vorn mit grauweisser Schicht bedeckt erscheint. Ende Juni Heilung durch Mercur. Am 14. November Recidiv der Condylome am After. Am 9. Januar abermals Recidiv, welches eine neue Behandlung erfordert.

Mädchen von 5 Jahren, mit breiten Condylomen am Anus und Anschwellung der Inguinaldrüsen. Erster Ausbruch der Lues im Alter von 5 Wochen, zweiter zu $1^1/_2$ Jahren, dritter am Ende des 5. Lebensjahrs.

Man sollte daher die Behandlung auch nach dem Verschwinden aller Symptome nicht sofort abbrechen, sondern wenigstens noch einige Wochen fortführen, obwohl auch dann die Gefahr eines Recidivs nicht ganz beseitigt ist. Oft gelingt es aber, die Krankheit innerhalb des ersten oder wenigstens des zweiten Jahrs vollständig zu heilen, und ich verfüge über eine genügende Zahl von Beobachtungen aus der Privatpraxis, um behaupten zu dürfen, dass die Sache damit für immer abgethan war. Dennoch müssen Sie auf das Wiederaufflammen der Krankheit auch noch in den späteren Kinderjahren gefasst sein, und es können dann Zweifel darüber entstehen, ob man es mit einem Recidiv der hereditären Lues oder mit einer neuen Ansteckung, oder endlich mit der sogenannten „Syphilis tarda" zu thun hat, worauf ich später zurückkommen werde. Aber selbst da, wo die Krankheit schon von vornherein durch eine ausdauernde Behandlung gründlich geheilt wurde, bleibt doch nicht selten eine Störung im Organismus zurück, welche zur Entwickelung von Rachitis disponirt. Ich sah diese Krankheit nach der Heilung der Syphilis hereditaria sogar bei Kindern auftreten, welche sich in den günstigsten Lebensverhältnissen befanden und mit der grössten Sorgfalt gepflegt wurden, muss aber hier gegen die unbegreifliche Ansicht Parrot's Front machen, welcher die Rachitis durchweg als eine Folge von Syphilis betrachtet.

So leicht nun meistens die Diagnose der infantilen Syphilis ist, ebenso schwer ist es oft, ihren Ursprung mit Sicherheit nachzuweisen.

Mit äusserst seltenen Ausnahmen müssen alle Fälle, welche sich bereits innerhalb der beiden ersten Lebensmonate entwickeln, als hereditäre betrachtet werden. Ich führte bereits an (S. 55), dass die ererbte Lues schon in den ersten Lebenstagen in Form von Pemphigus zur Erscheinung kommen kann, und in mehreren oben mitgetheilten Fällen sahen wir schon in den ersten Wochen auch andere syphilitische Hautaffectionen und Coryza auftreten. Häufiger aber bieten die Kinder in den ersten 4 bis 6 Wochen keine auffallenden Erscheinungen dar, und erst nach Ablauf dieser Zeit machen sich Symptome bemerkbar. Jenseits des zweiten oder gar des dritten Monats ist die erste Entwickelung selten[1]), und bei noch späteren Terminen bleibt es immer zweifelhaft, ob nicht ein Recidiv oder directe Uebertragung der Krankheit vorliegt. Die letztere lässt sich freilich nicht leicht feststellen, und besonders unter Umständen, welche Geständnisse von Seiten der Eltern erschweren oder verbieten, wird oft der Versuch gemacht, den Arzt von dem Gedanken der Erblichkeit abzubringen, ihn durch falsche Vorspiegelungen einer syphilitischen Amme oder Wärterin, die das Kind angesteckt habe, zu täuschen. Die Möglichkeit einer solchen Infection will ich keineswegs in Abrede stellen, doch ist von den Fällen dieser Art, die mir selbst vorkamen, kein einziger so sicher, dass ich den hereditären Ursprung absolut ausschliessen konnte. Wohl aber beobachtete ich directe Uebertragungen der Lues auf Säuglinge in armen Familien durch syphilitische Frauenzimmer, welche die Wohnung theilten und mit den Kindern viel verkehrten, vielleicht durch Schwämme und andere gemeinsam benutzte Toilettengegenstände. Dagegen ist die früher oft angenommene Infection des Kindes während der Geburt durch die syphilitisch erkrankten Genitalien der Mutter (Syphilis adnata) sehr zweifelhaft, z. B. der Fall Trousseau's, welcher einen „indurirten Schanker" an den Nates eines Kindes von dem Contact mit der ulcerirten Vulva der Mutter herleitete. Ich selbst habe einen Fall dieser Art ebensowenig gesehen, wie eine Ansteckung durch die Vaccination, welche in unserer Zeit als „Syphilis vaccinalis" viel Staub aufgewirbelt hat. Dass durch die Einimpfung von Vaccine, die von einem syphilitischen Kinde stammt, mag nun etwas Blut damit vermischt sein (Viennois) oder nicht, eine Uebertragung der Krankheit möglich sei, wird man wohl nicht mehr bestreiten können, nachdem die Contagiosität der secundären Lues überhaupt sicher gestellt ist, und es lässt sich auch nicht

---

[1]) Roger fand unter 249 Fällen die ersten Symptome 118 mal im ersten, 217 mal vor dem Ende des dritten Monats, aber nur 32 mal nach demselben.

leugnen, dass manche der von den Autoren mitgetheilten Fälle von Impfsyphilis beweiskräftig erscheinen. Ich selbst kann hier um so weniger ein Urtheil abgeben, als mir, wie ich schon sagte, noch kein einziger wohlconstatirter Fall vorgekommen ist, wohl aber viele, wo nach der Vaccination Geschwüre an den Impfstellen und verschiedene Ausschläge auftraten, welche dem ungeübten oder oberflächlich Untersuchenden leicht als Syphilis imponiren konnten, mit dieser Krankheit aber gar nichts zu thun hatten. Ich bin von der Häufigkeit dieser Irrthümer fest überzeugt, und berufe mich noch auf die Arbeit von Joukoffsky[1]), welcher 57 Kinder, die von 11 syphilitischen Impflingen abgeimpft wurden, absolut frei von der Krankheit bleiben sah. Auch erinnere ich daran, dass die Lues eine regelmässige Entwickelung der Vaccine zwar nicht hindert, dass aber eine bis dahin latente Syphilis durch Verletzungen, also auch durch die Impfung, manifest werden, und dadurch fälschlich die Annahme einer Uebertragung durch die Lymphe entstehen kann. Noch weniger fürchte ich die Uebertragung durch die Milch einer syphilitischen Amme, falls nur ihre Brustwarze gesund ist. Trotzdem versteht es sich von selbst, dass Sie ebenso wenig eine verdächtige Amme wählen, als die Vaccinelymphe eines Kindes benutzen werden, welches nachweislich Erscheinungen von Lues darbietet oder dargeboten hat.

Abgesehen von einzelnen Ausnahmen sind also alle in den ersten Monaten sich entwickelnden Fälle von Syphilis als hereditäre zu betrachten. Mit besonderem Eifer hat man seit langer Zeit das Studium dieser Erblichkeit betrieben[2]), und wenn trotzdem bis auf den heutigen Tag noch keine Einigkeit unter den Autoren erzielt ist, vielmehr die Ansichten in vielen Punkten von einander abweichen, so beweist dies nur, wie schwer es ist, sich Klarheit über Dinge zu verschaffen, die ihrem Wesen nach nur durch offene Geständnisse der Betheiligten sicher gestellt werden können. Jeder Tag aber bringt uns neue Beispiele dafür, dass gerade in Bezug auf Syphilis die letzteren nur selten volles Vertrauen verdienen, dass der Arzt vielmehr trotz der sorgfältigsten Nachforschung hier argen Täuschungen ausgesetzt ist. Fälle, in welchen nicht nur die Diagnose der Lues hereditaria unzweifelhaft war, sondern auch die Section die vollste Bestätigung gab, und trotzdem beide Eltern beharrlich leug-

[1]) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. V. 2. S. 139.

[2]) Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen. 1864. — Kassowitz, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. 1884. S. 53. — Finger, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1898.

neten, jemals syphilitisch gewesen zu sein, sind mir selbst wiederholt vorgekommen. Mit Sicherheit wissen wir, dass die Vererbung von Lues sowohl von väterlicher, wie von mütterlicher Seite her erfolgen kann. Der Vater überträgt die Krankheit unmittelbar durch den Samen, mit welchem er die Frau schwängert, die Mutter durch die Eizelle, aus welcher sich der Foetus entwickelt. Die Eltern müssen also secundär syphilitisch sein; primäre Affectionen könnten nur insofern inficirend auf das Kind wirken, als sie die Entwickelung secundärer Erscheinungen bei der Mutter während der Schwangerschaft herbeiführen, eine Quelle der hereditären Lues, die zwar von Manchen, z. B. Kassowitz, in Abrede gestellt wird, jetzt aber wohl als sicher angenommen werden kann. Diejenigen, welche eine solche Uebertragung durch das Blut der erst nach der Conception syphilitisch gewordenen Mutter, also die Durchgängigkeit der Placenta für das Virus leugnen, sprechen sich natürlich auch gegen die Möglichkeit aus, dass eine von Syphilis freie Mutter durch das Blut ihres von väterlicher Seite her luetischen Foetus angesteckt werden könne[1]). Andere halten dies allerdings für möglich, besonders Hutchinson und Fournier, welche sich auf die Erfahrung berufen, dass Frauen, die mit syphilitischen Männern verheirathet sind, nicht selten erst dann angesteckt werden, wenn sie concipiren, nicht aber so lange die Ehe unfruchtbar bleibt: auch einige Beobachtungen von Behrend[2]) scheinen dafür zu sprechen, dass eine „Placentarinfection" vorkommen kann, aber keineswegs nothwendig eintreten muss. In diesem Gebiet ist also noch vieles dunkel, und bei der grossen Schwierigkeit, über so heikle Dinge ins Klare zu kommen, wird man sich über die fortdauernden Controversen der Autoren nicht wundern dürfen. Thatsächlich steht fest, dass syphilitische Mütter ungemein häufig abortiren oder nicht lebensfähige Früchte zu früh zur Welt bringen, deren oft macerirte und abgelöste Epidermis irrthümlicher Weise für das Product eines foetalen Pemphigus gehalten wird. Diese Neigung zur Frühgeburt, welche auf Endometritis decidualis, Verdickung der Placenta, oder auf umgrenzten gummösen Wucherungen derselben (Virchow), vielleicht auch auf Endarteritis syphilitica der Nabelgefässe (Winkel) beruht, ist in diagnostischer Beziehung bedeutsam, insofern sie in zweifelhaften Fällen von Lues hereditaria die Wagschale zu Gunsten derselben belastet.

Durch die Länge der Zeit, und besonders durch wiederholte spe-

---

[1]) Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 37.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 107.

cifische Curen kann eine Abschwächung und temporäre Heilung der Krankheit bei den Eltern erfolgen, wodurch sich die Thatsache erklärt, dass im Anfang solcher Ehen die Neigung zum Abortiren am stärksten ist, allmälig aber mehr und mehr schwindet, dass aber die zuerst geborenen Kinder besonders heftig befallen zu werden pflegen, die später folgenden gesund bleiben können. Nicht selten beobachtet man auch eine Alternation gesunder und syphilitischer Kinder, die wohl daraus zu erklären ist, dass die Lues der Eltern von Zeit zu Zeit wieder manifest wird, zu anderen Zeiten in einem Zustand von Latenz verharrt, welcher die Gesundheit des Foetus nicht zu gefährden braucht. Auf diese Weise kann die Vererbung sehr lange bestehen bleiben; Kassowitz schätzt sie auf 10—14 Jahre, aber der folgende von mir beobachtete Fall lehrt, dass sogar 20 Jahre darüber hingehen können.

Der Vater des betreffenden Kindes war als Bräutigam mit einem noch nicht völlig geheilten Schanker in die Ehe getreten. Das erste Kind, welches ein Jahr nach der Hochzeit geboren wurde, soll wiederholt an Anschwellungen der Schienbeine gelitten haben, und ich selbst hatte Gelegenheit, bei diesem Kind, als es zu einem jungen Mädchen von 17 Jahren herangewachsen war, noch eine umfangreiche Periostose am linken Humerus zu beobachten. Die Mutter selbst litt während der nunmehr 20jährigen Ehe wiederholt an verdächtigen Anginen und hartnäckigen Geschwüren in der Umgebung der Kniegelenke, welche immer durch Jodkali und Decoct. Zitmanni beseitigt werden mussten. Während dieser langen Zeit gebar sie noch zwei völlig gesunde Kinder, abortirte dann aber mehrere Mal, bis sie im 20. Jahr der Ehe wieder von einem Knaben entbunden wurde, welcher 14 Tage nach der Geburt von den ausgeprägten Erscheinungen der hereditären Syphilis befallen wurde und einer längeren Mercurialbehandlung unterworfen werden musste. Später wurde er in hohem Grad rachitisch, litt vielfach an Convulsionen und Glottiskrampf, wuchs aber schliesslich, Dank einer vortrefflichen Pflege, zu einem gesunden Jüngling heran.

Ob es möglich ist, an der Form der infantilen Lues ihren väterlichen oder mütterlichen Ursprung zu erkennen, bezweifle ich. Die Ansicht von Bärensprung, Hecker und Keysel[1]), dass die interne Syphilis, besonders die Affectionen der Leber, die Vererbung von väterlicher Seite her constatire, scheint mir mit Rücksicht auf die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich hier einer sicheren Anamnese entgegenstellen, keineswegs sicher zu sein. —

Ich komme nun zur Behandlung. Meine Erfahrungen in diesem Gebiet fasse ich in dem kurzen Satz zusammen: das einzige sichere Heilmittel der infantilen Syphilis ist das Quecksilber. Die Wirkung desselben ist oft geradezu erstaunlich und durch ihre Schnellig-

[1]) Bayer. ärztl. Intelligenz-Blatt. 1876. No. 21.

keit in hohem Grad überraschend. Weder Jodkali, noch Jodeisen, die von Manchen empfohlen wurden, halten einen Vergleich mit dem Mercur aus. Von den Präparaten ziehe ich Calomel und Hydrargyrum oxydul. nigrum, in Dosen von 0,01 bis 0,015 früh und Abends gegeben, allen anderen vor. Letzteres bewirkt bisweilen, zumal im Beginn der Cur, Erbrechen. Jede andere Einverleibung des Quecksilbers, etwa durch Mercurialisirung der Amme oder gar eines milchgebenden Thiers, halte ich für unstatthaft, und zwar um so mehr, als der Uebergang des Quecksilbers in die Milch keineswegs zweifellos ist. Wenigstens zeigten die in dieser Richtung unternommenen Versuche von Kahler[1], dass die Milch dreier- einer Schmiercur unterworfener Mütter vollkommen frei von Quecksilber war. Einreibungen mit grauer Salbe oder subcutane Injectionen von Sublimat können nur da in Betracht kommen, wo ausgebreitete syphilitische Hautausschläge nicht vorhanden sind, oder wo intestinale Complicationen (Diarrhoe, Erbrechen) den inneren Gebrauch des Mercur verbieten. Alle Kinder, bei denen ich die Inunctionscur mit grauer Salbe in Gebrauch zog, waren schon über das zweite Lebensjahr hinaus und litten an Syphilis recidiva, welche sich im Allgemeinen mehr durch condylomatöse Bildungen als durch ausgebreitete Exantheme charakterisirt (Einreibung von 1,0 bis 2,0 Unguent. einer. täglich). Auch Sublimateinspritzungen machte ich in diesen Fällen mit gutem Erfolg, worauf ich bei der Betrachtung der Syphilis älterer Kinder zurückkommen werde. Von Bädern mit Sublimat (1,0 auf ein Bad) sah ich in zahlreichen Versuchen keine constante Wirkung, und empfehle sie daher nur für Fälle, welche durch vorgeschrittene Atrophie, Erbrechen oder Diarrhoe die innerliche Anwendung des Mercur bedenklich erscheinen lassen.

Condylomatöse Wucherungen wurden mit Calomel bepudert oder, wenn sie bereits geschwürig waren, mit einer Auflösung von Lapis infern. (0,5 : 15 Wasser) täglich bepinselt. Letzteres empfehle ich auch für die Nasenschleimhaut, falls die Coryza hartnäckig den inneren Mitteln widersteht; in den meisten Fällen reicht die interne Cur zur Heilung aus.

Die eminente Wichtigkeit der natürlichen Ernährung für syphilitische Säuglinge wurde schon oben erwähnt. Jede künstliche Ernährung bleibt hier bedenklich, wenn sie auch leider in vielen Fällen nicht zu umgehen ist und, sobald es sich um kräftige Kinder handelt, auch gut

---

[1]) Aerztl. Correspondenzbl. 1875. No. 23.

vertragen werden kann[1]). Ist die Mutter selbst syphilitisch, so darf sie auch ihren kranken Säugling ohne Bedenken nähren. Anders verhält sich die Sache, wenn an der Mutter absolut keine Zeichen der Krankheit wahrzunehmen sind, und auch jede vorausgegangene syphilitische Affection in Abrede gestellt wird. Nach dem sogen. „Gesetz von Colles" soll zwar auch unter diesen Umständen für die säugende Mutter keine Gefahr zu befürchten sein. Da aber dieses Gesetz, welches die Immunität solcher Frauen gegen Lues als sicher statuirt, nach neueren Forschungen keineswegs als allgemeingültig betrachtet werden kann[2]), so dürfte das Selbstnähren doch nur dann zu gestatten sein, wenn Lippen und Mundhöhle des Kindes keine krankhaften Erscheinungen (Rhagaden, Condylome) darbieten. Dasselbe gilt von der Amme, da es keinem Zweifel unterliegt, dass ein solches Kind die Syphilis auf die wund gewordene Brustwarze einer gesunden Amme übertragen, dass specifische Geschwüre an der Mamma und weiterhin secundäre Erscheinungen sich auf diesem Weg entwickeln können. Selbst das Secret der Coryza muss als ein beim Saugen an der Mamma nicht unbedenkliches Moment betrachtet werden. Allerdings lassen sich die Beobachtungen von Günsburg[3]) gegen eine solche Ansteckung geltend machen. Derselbe sah nämlich von 31 Ammen syphilitischer Kinder (eine Amme nährte sogar 11 solcher Kinder zwei Jahre hintereinander) nicht eine einzige erkranken und schliesst daraus, dass hereditäre Lues auf die Säugende nie übergehe, dass vielmehr alle Fälle, in welchen dies geschehen sein soll, durch erworbene Syphilis der Kinder zu erklären seien. Ich halte diese etwas gezwungene Deutung gegenüber den Beobachtungen von Infection gesunder Ammen durch zweifellos hereditär syphilitische Kinder für sehr problematisch und rathe daher zur Vorsicht. Meiner Ansicht nach ist der Arzt deshalb verpflichtet, der Amme die Möglichkeit einer Infection vorzustellen. Es bleibt ihr dann überlassen, ob sie, bewogen durch reichliche Entschädigung, sich dieser Gefahr aussetzen will oder nicht. Wenn auch bei

---

[1]) Im „Hospice des enfants-assistés" zu Paris wurden auf Parrot's Anregung Versuche mit der Ernährung syphilitischer Kinder durch Eselsmilch, und zwar durch directes Saugen an der Mamma der Eselin, gemacht, deren Resultate zwar die der künstlichen Ernährung bei weitem übertrafen (Wins, L'allaitement à la nourricerie de l'hospice des enfants-assistés. Thèse. Paris, 1885), die jedoch wegen der zu grossen Kosten wieder aufgegeben werden mussten.

[2]) Heubner, Syphilis im Kindesalter. Tübingen 1896. — Coutts, l. c. u. A.

[3]) Oesterr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. II. S. 169.

dieser Gelegenheit die bedenklichsten Familiengeheimnisse zu Tage treten können, und der Arzt sich einer Indiscretion schuldig macht, so glaube ich doch, dass alle diese Gründe uns nicht veranlassen dürfen, eine gesunde Amme ohne ihr Wissen der syphilitischen Infection auszusetzen. Auch ist es ja nicht nöthig, vor der Amme den Namen Syphilis auszusprechen; es wird genügen, wenn man ihr vorstellt, dass es sich um einen ansteckenden und nicht unbedenklichen Hautausschlag handelt. Die Ammen gehen fast immer auf die Anerbietungen ein, und bleiben auch in den meisten Fällen frei von Syphilis. Wenigstens hatte ich selbst noch keine Gelegenheit, eine auf diesem Weg entstandene Infection der Amme zu beobachten, obwohl mehrere der betreffenden Brustkinder im hohen Grad hereditär syphilitisch waren. Die grösste Reinlichkeit, besonders die sorgsamste Beobachtung jeder an der Mamma entstehenden Excoriation, ist jedenfalls der Amme zur Pflicht zu machen. Durch Rhagaden der Lippen und hochgradige Coryza kann dem Kind zwar das Saugen erschwert werden, doch sah ich selbst daraus nie eine Gefahr für die Ernährerin erwachsen, möchte aber die Möglichkeit einer solchen keineswegs in Abrede stellen.

Schliesslich noch ein paar Worte über das Verhalten des Arztes den Eltern gegenüber. Während in der Armen- und poliklinischen Praxis der unumwundene Ausspruch des Arztes, dass das Kind syphilitisch sei, fast niemals böse Folge hat, kann diese Erklärung in den höheren Gesellschaftsklassen ernste Familienereignisse nach sich ziehen. Ich rathe daher, falls Sie nicht spontane Geständnisse bekommen, und wenn Sie der völligen Unschuld der Mutter sicher sind, nur den Vater ins Vertrauen zu ziehen. Glücklicher Weise ist das Bild der Krankheit meistens charakteristisch genug, um auch ohne Geständnisse der Eltern die Diagnose stellen und die passende Behandlung einleiten zu können. Dennoch bleibt die Constatirung des Gesundheitszustands der Eltern immer ein eminent wichtiges Moment, weil nur durch ausreichende specifische Behandlung derselben verhütet werden kann, dass die noch folgenden Sprösslinge der Ehe ebenfalls syphilitisch werden.

In manchen Fällen ist jedoch selbst der erfahrene Arzt nicht im Stande, sofort mit Sicherheit die Diagnose der Syphilis zu stellen. Hier wäre es also unbesonnen, durch halbe Redensarten und Fragen die Eltern in Aufregung zu versetzen. Man bemerkt z. B. eine intertriginöse Röthe um den Anus und die Genitalien, hie und da auch oberflächliche runde Excoriationen. Die Intertrigo verbreitet sich allmälig trotz aller Reinlichkeit über die untere Partie des Rückens oder über den grössten Theil des Rumpfs, und die geröthete Haut bedeckt sich mit gelblich

weissen Lamellen, die aus abgestossenen, mit Sebum vermischten Epidermiszellen bestehen. Oder es bilden sich in den intertriginösen Hautfalten, besonders in den Inguinalgegenden, längliche, mit grauweissem Belag versehene, in die Tiefe dringende Ulcerationen. Zufällig können auch Coryza oder rothe Flecke an verschiedenen Stellen hinzutreten und die Diagnose noch schwankender machen. In den meisten Fällen dieser Art werden Sie durch das Freibleiben der Lippen und Mundwinkel vor Irrthümern bewahrt bleiben; keinesfalls aber wird es schaden, wenn Sie, um Ihr ärztliches Gewissen zu beruhigen, die Mercurialbehandlung einleiten, wobei es sich dann bald herausstellen wird, ob in der That Syphilis vorliegt. —

Ich schliesse dies Capitel mit einigen Bemerkungen über die Syphilis des späteren Kindesalters.

Die 46 Fälle, welche ich dieser Schilderung zu Grunde lege, befanden sich in dem Alter von 2 bis 14 Jahren und betrafen mit Ausnahme von 8 sämmtlich Mädchen. Die Anamnese ergab nur in 6 Fällen mit Sicherheit, dass die syphilitischen Erscheinungen als Recidive einer bereits in den ersten Lebensmonaten zum Vorschein gekommenen Lues hereditaria zu betrachten waren; in allen anderen Fällen liess sich ein solcher Zusammenhang mit Bestimmtheit nicht nachweisen, und es blieb daher zweifelhaft, ob man es mit einer hereditären oder mit einer durch spätere Ansteckung erworbenen Form zu thun hatte. Ich ziehe das Geständniss dieses Zweifels jedenfalls der Annahme der sogenannten Syphilis tarda vor, d. h. einer Form, welche, obwohl hereditär, doch erst im späteren Kindesalter, im 8. bis 12. Jahr und gar noch später, zum ersten Mal in die Erscheinung treten soll. Dass eine solche Syphilis „tarda" vorkommt, will ich keineswegs in Abrede stellen, weil gewissenhafte Beobachter sich in diesem Sinn aussprechen[1]; mir persönlich aber ist ein über jedem Zweifel erhabener Fall von Syphilis tarda noch niemals begegnet. Ich würde als einen solchen nur den anerkennen, in welchem ich selbst durch fortgesetzte Beobachtung von der Geburt an den Mangel aller syphilitischen Symptome in der ersten Lebenszeit, und die Lues der Eltern constatiren, aber auch jede spätere Infection mit Sicherheit ausschliessen könnte, und dies dürfte allerdings schwer sein. Die Aussagen der Eltern sind fast immer unzuverlässig, oft auch mit Absicht lügnerisch. Auch daran muss gedacht

[1] Das, was die Franzosen (Fournier) als Syphilis tarda bezeichen, erkenne ich als solche nicht an. Es handelt sich da fast immer nur um Recidive und Spätformen, die mit der erworbenen Lues völlig übereinstimmen.

werden, dass ein im frühen Kindesalter durch Infection entstandenes, an ungewöhnlicher Stelle (Lippen u. s. w.) sitzendes Primärleiden übersehen worden ist.

Bei 10 Mädchen zwischen 3 und 12 Jahren konnten die Symptome mit voller Bestimmtheit auf ein Stuprum oder wenigstens auf einen Versuch desselben zurückgeführt werden, wobei die Angabe des ältesten (12jährigen) Kindes, sie sei im Schlaf auf einer Treppe von einem Mann überfallen worden, bei dem äusserst frechen Benehmen der Patientin bedenklich erschien. Nur in 3 Fällen ergab die Untersuchung ein zerrissenes Hymen; sonst war es immer intact, so dass eine vollständige Immissio penis nicht zu Stande gekommen sein konnte; wohl aber war die ganze Umgebung des Hymen bis zur inneren Fläche der Labien öfters geröthet und empfindlich, auch mehr oder weniger Fluor albus vorhanden[1]. — Bei zwei Geschwistern von 9 und 11 Jahren sollte die Krankheit durch eine syphilitische Kinderwärterin entstanden sein. Im Alter von 2 Jahren war das eine dieser Mädchen von letzterer angesteckt worden und hatte dann die Lues auf die Schwester, welche anhaltend mit ihr zusammen war, übertragen. Da die Glaubwürdigkeit der Eltern hier unzweifelhaft war, so enthält dieser Fall wiederum eine dringende Warnung zur Vorsicht bei der Wahl von Dienstboten und Kinderpflegerinnen. Auch durch den Verkehr mit hereditär syphilitischen Kindern, mit öffentlichen Dirnen, welche von unbemittelten Familien Zimmer abgemiethet hatten, mit syphilitischen Eltern oder Geschwistern, sah ich 2- bis 11jährige Kinder syphilitisch werden. Die Quelle der Infection in allen solchen Fällen liegt theils in den Liebkosungen der Kinder, theils in dem gemeinschaftlichen Gebrauch von Schwämmen und anderen Gegenständen der Toilette und des häuslichen Bedarfs, oder in dem Zusammenschlafen mit syphilitischen Personen.

Die Erscheinungen, mit welchen die Lues des späteren Kindesalters auftritt, unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von denen der Erwachsenen. Bemerkenswerth scheint mir das Vorherrschen der condylomatösen Formen. Wenn ich keineswegs mit Violet[2]) darin übereinstimmen kann, dass syphilitische Exantheme unter diesen Umständen niemals vorkommen sollen, so muss ich diesem Autor doch darin Recht geben, dass die

---

[1]) Bei drei Mädchen von 4, 6 und 12 Jahren beobachtete ich in Folge eines versuchten Stuprum zwar keine Lues, wohl aber eine mehr oder minder bedeutende Entzündung des Introitus mit Fluor albus, und zahlreiche spitze Condylome an den Labien.

[2]) Syphilis infantile. Paris 1874.

breiten Condylome auf der Haut und den Schleimhäuten die weitaus häufigste Erscheinungsform in diesem Alter bilden. Die Schleimpapeln zeigten sich in mehr oder minder dichten Massen, nicht selten theilweise an ihrer Oberfläche macerirt und ulcerös, rings um den Anus und auf den grossen Labien, wo sie bisweilen knollige, ringförmige, die ganze Schamlippe entstellende Massen bildeten. Bei 4 Mädchen von 9—13 Jahren sah ich einen völligen Doppelbogen breiter zusammengedrängter Condylome, der sich von der Commissur der grossen Schamlippen über diese hinweg bis zum Anus und seitlich bis in die Schenkelbeugen erstreckte. Auch die innere Fläche der Oberschenkel, die Nates, die Hautfalten zwischen Hals und Brust, bei Knaben das äussere Blatt des Präputium waren bisweilen Sitz dieser Neubildungen, neben welchen auch häufig an den Mundwinkeln, auf der Schleimhaut der Mandeln, des angrenzenden Gaumens, der Uvula, seltener der Wangen, weissliche, theilweise erodirte, von Spalten zerklüftete condylomatöse Wucherungen erschienen. Auch die Ober- und Unterlippe waren hie und da Sitz der Rhagaden mit infiltrirter Umgebung. Häufig zeigten sich gummöse Veränderungen des Zungenrückens als runde oder mehr gradlinig umgrenzte, kleinere oder grössere Infiltrationen der Schleimhaut, welche sich durch dunklere Farbe und grössere Resistenz von der Umgebung deutlich absetzten, bisweilen auch das Niveau etwas überragten und in diesem relativ seltenen Fall an ihrem hervorragendsten Theil weisslich getrübt oder erodirt erschienen. Auffallend war die fast gleichmässige gummöse Affection der Zunge bei zwei Schwestern von 9 und 11 Jahren. Viel seltener wurde chronische Rhinitis, ein paar Mal auch ulceröse Zerstörung des knorpeligen Theils der Nase und der Scheidewand beobachtet, welche durch energische Schmiercur geheilt wurde.

Die relative Seltenheit syphilitischer Exantheme wurde bereits erwähnt. Dass sie aber vorkommen, beweisen mehrere Fälle, in welchen fein schuppige Roseola der Stirn, der behaarten Kopfhaut, des Rumpfs und der Extremitäten, Psoriasis palmaris und plantaris beobachtet wurden. Bei einem 6jährigen und einem 4jährigen Mädchen bestand neben Condylomen der Uvula, Pharynxgeschwüren und einem Gumma der Zunge eine fast über den ganzen Körper verbreitete Psoriasis guttata, ebenso bei einem 7jährigen Knaben, welcher gleichzeitig Condylome am Anus, auf den Mandeln und der Gaumenraphe darbot. Kleine bewegliche Anschwellungen der Lymphdrüsen fanden sich in der Regel, und in mehreren Fällen waren sogar die meisten äusserlich fühlbaren Drüsen (die cervicalen, submentalen, occipitalen, axillaren, cubitalen und ingui-

nalen) deutlich geschwollen. Ein paar Mal fand auch beträchtlicher Haarschwund auf der Kopfhaut statt. Affectionen des Knochensystems hatte ich öfters zu beobachten Gelegenheit.

Ein 12 jähriges Mädchen klagt seit einem Jahr über heftige Schmerzen im rechten Oberarm, besonders während der Nacht. Das Os humeri um das Doppelte geschwollen, am meisten in der Mitte, uneben und kantig, gegen Druck sehr empfindlich. Im Alter von 3 Jahren syphilitische Infection, später Affectionen im Halse (?). Einzelne Drüsen im Nacken und in den Achselhöhlen geschwollen. Schon früher behandelt, aber immer Recidive. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Mädchen von 11 Jahren, vorgestellt am 3. November 1874. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren sehr empfindliche bedeutende Auftreibung der rechten Tibia und heftige nächtliche Schmerzen. Drüsen unter dem Kiefer geschwollen, sonst keine syphilitischen Symptome. Jodkali. Am 25. schon bedeutende Besserung. Am 20. Juli 1875 keine Spur des früheren Leidens mehr wahrzunehmen. Im Lauf der folgenden Jahre (das Mädchen wurde wegen einer Insufficienz der Mitralklappe poliklinisch behandelt) wiederholte kleine Recidive, welche den erneuten Gebrauch des Jodkali erforderten.

Knabe von 7 Jahren, von einer luëtischen Mutter stammend. Seit 8 Wochen allmälige Entwickelung einer nunmehr taubeneigrossen, kaum empfindlichen, ziemlich spitzen Exostose an der Spina mentalis, welche bereits zu einem Abscess der überliegenden Bedeckungen geführt hatte. Schwellung der Nasenbeine, Stockschnupfen. Drüsenschwellungen. Schon früher wiederholt syphilitische Symptome. Aus der Cur fortgeblieben.

Bedeutende Defecte in der Rachenhöhle, vollständige Zerstörung der Uvula, Adhäsion des Gaumensegels an der hinteren Pharynxwand, ulceröse Destruction der Nasenscheidewand und des harten Gaumens konnte ich nur ausnahmsweise beobachten. Das von Hutchinson u. A. stark betonte Symptom, eigenthümliche Beschaffenheit der Zähne (halbmondförmig erodirte, auseinanderstehende und gekerbte innere obere Incisoren), möchte ich um so weniger als sicheres Zeichen einer congenitalen Syphilis betrachten, als solche Schneidezähne sich auch bei Kindern finden, welche von Lues absolut frei sind[1]. Auch die weitere Ausführung dieses Gegenstands von Parrot[2] erscheint mir äusserst zweifelhaft; ich würde die von ihm beschriebenen Formveränderungen der Zähne weit eher als rachitische betrachten. Syphilitische Caries der Schädelknochen habe ich selbst nie beobachtet[3], Gummabildung im Gehirn nur in einem Fall, wohl aber wiederholt amyloide Degeneration der Leber und Nieren, wovon später die Rede sein wird. Geschwüre und Stenosen des Larynx, wie sie in der Literatur hie und da sich finden, sind mir

[1]) Diese Ansicht theilen auch Hochsinger, Beitr. zur Kinderheilk. Wien 1890. S. 157 und viele Andere.

[2]) Gaz. des hôp. 1881. No. 74, 78, 80.

[3]) Vergl. Demme, 20. Jahresbericht u. s. w. S. 80.

selbst nicht vorgekommen, wohl aber öfters interstitielle Keratitis und Schwellung der Cervicaldrüsen, der ich jedoch einen diagnostischen Werth nur dann beilegen kann, wenn sie mit anderen luëtischen Erscheinungen vereint auftritt [1]).

Die Behandlung war durchweg eine mercurielle, abgesehen von den seltenen Fällen, in welchen lediglich eine Knochenaffection bestand. Hier versuchten wir zunächst Jodkali (2 : 120), welches die Schmerzen schnell linderte, auch eine Abschwellung der Knochen bewirkte, aber nie vor Recidiven schützte. Sonst wendeten wir von vornherein Quecksilber an, entweder die Schmiercur mit Unguent. ciner. (1,0 bis 2,0 täglich), von welchem im Durchschnitt 25,0 bis 60,0 verrieben wurden, oder Sublimatinjectionen (0,004 bis 0,005 pro die), welche etwa 14 Tage lang fortgesetzt wurden und nur einmal, bei einem 4jährigen Knaben, mercurielle Stomatitis mässigen Grades zur Folge hatten. Ein paar Mal versuchten wir auch Injectionen von Hydrargyr. oxydat. flavum (1,0 mit Gm. arab. 0,25 und Aq. dest. 10,0 emulgirt, täglich $^1/_2$ Spritze) mit Erfolg, doch kann ich ihnen keinen Vorzug vor dem Sublimat einräumen. Gegen breite Condylome wurde gleichzeitig Aetzung mit Argent. nitr. oder Bestreuung mit Calomel erfolgreich verwendet.

IV. Die Dyspepsie der Säuglinge.

Ein Symptom, welches so häufig vorkommt, dass man es kaum als pathologisch betrachten kann, ist das Erbrechen oder Speien der Säuglinge in Folge von Ueberladung des Magens durch zu hastiges Saugen an der Brust oder Flasche. Des Ueberschusses von Milch entledigt sich der Magen durch Regurgitation ohne erhebliche Würgebewegung. Je nachdem diese sofort nach dem Saugen oder später eintritt, stürzt die Milch entweder ungeronnen oder häufiger mit Caseïngerinnsel vermischt (gekäst) wieder aus dem Munde. Dieser Vorgang kann sich nach jedem Saugen wiederholen oder auch seltener eintreten, je nach der Menge der Nahrung, welche das Kind zu sich nimmt. Durch sehr horizontale Lage, noch mehr durch Bewegungen, z. B. durch Wiegen des Kindes auf den Armen u. a., wird der Vorgang befördert, der, wie gesagt, bei zahllosen Kindern vorkommt und durch rasche Entleerung überschüssiger Nahrungsmengen die Entwickelung dyspeptischer Zustände verhütet. Begünstigt wird die Regurgitation durch gewisse dem Magen des

[1]) Ueber syphilitische Chorioditis s. Silex, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 7 u. 8. Vergl. daselbst u. No. 11 auch die in der Berl. med. Gesellsch. stattgefundenen Discussionen über die Hutchinson'schen Zähne.

Säuglings (etwa bis zum 10. Monat) zukommende Eigenthümlichkeiten, durch seine mehr verticale Lage, durch die im Vergleich mit dem späteren Lebensalter noch sehr geringe Entwickelung des Fundus und der grossen Curvatur, wodurch eine relativ geringere Capacität des Magens bedingt wird. So lange daher die Kinder bei diesem „Erbrechen" und „Speien" sonst gesund bleiben und gut gedeihen, hat man keinen Grund ärztlich einzugreifen. Man beruhige die besorgten Mütter, gebe ihnen den Rath, dem Kinde selten und minder lange die Brust oder Flasche zu reichen, lasse das Kind nach dem Saugen ruhig in's Bett legen und vermeide besonders alle schaukelnden Bewegungen. Der Erfolg wird dann nicht lange auf sich warten lassen, wozu auch die weitere normale Entwickelung des Magens das ihrige beiträgt[1]).

Ein Anfangs als einfaches „Speien" auftretendes Erbrechen gewinnt aber ernstere Bedeutung, wenn die Wägung ein Stehenbleiben des Wachsthums andeutet, und das Aeussere des Kindes durch die beginnenden Züge der Atrophie bekundet, dass es sich um mehr als blosses Regurgitiren überschüssiger Milch handelt. Unter diesen Umständen tritt das Erbrechen auch nach dem Genuss verhältnissmässig geringer Quantitäten von Milch auf, ja die Kinder bequemen sich erst nach vielen Bemühungen seitens der Umgebung zu einem kurzen Saugen, und dennoch erfolgt unmittelbar darauf oder nach einiger Zeit Erbrechen ungeronnener oder wenig gekäster Milch. In solchen Fällen kann der Arzt Tage lang in dem ängstlichen Zweifel verharren, ob es sich um einen dyspeptischen Zustand oder um ein beginnendes Cerebralleiden, besonders um tuberculöse Meningitis handelt. Ich behalte mir vor, bei der Schilderung dieser Krankheit darauf zurückzukommen, und will hier nur anführen, dass das dyspeptische Erbrechen häufig durch säuerlich oder fötid riechende Ructus vorher verkündet und begleitet wird, welche eine in diesem Alter ungewöhnliche Gasbildung im Magen bekunden. In der Regel ist die erbrochene Milch mit mehr oder weniger zähem Schleim vermischt. Die Stuhlgänge können in den ersten Tagen oder selbst Wochen dieses Zustands, den ich als Dyspepsia gastrica bezeichne, ihre normale Beschaffenheit nahezu beibehalten, allenfalls eine grünliche oder braune Farbe darbieten, meistens aber zeigen sie schleimige Bei-

[1]) Uffelmann (Handb. der privaten u. öffentl. Hygiene des Kindes. Leipzig. 1881. S. 233) theilt einen Fall von Erbrechen eines Säuglings mit, welches durch Ausspülen der Saugflasche mit Bleischrot erzeugt wurde. Die betreffende Milch enthielt Blei und Spuren von Arsenik. In hartnäckigen Fällen hat man also auch an solche Anlässe zu denken. — Von dem durch congenitale Stenose des Pylorus bedingten Erbrechen wird später die Rede sein.

mischungen und einen ungewöhnlich fötiden Geruch. Ihre Frequenz braucht dabei nicht vermehrt zu sein, es kann sogar Verstopfung stattfinden. In der Regel leiden diese Kinder viel an Blähungen, und ehe diese abgehen, zeigt sich oft meteoristische Auftreibung des Unterleibs, zumal in der Gegend des Colon transversum.

In anderen Fällen (Dyspepsia intestinalis) fehlt das Erbrechen entweder gänzlich oder spielt wegen seiner Seltenheit eine untergeordnete Rolle. Die dyspeptischen Erscheinungen machen sich vielmehr von Anfang an in der Sphäre des Darmkanals geltend. Viele Kinder schreien anfallsweise mit grosser Heftigkeit, krümmen sich zusammen, verdrehen die Augen, zeigen auch wohl blitzartige Contracturen oder convulsivische Erschütterungen der Arme und Beine, und werden erst wieder ruhig, wenn einige laut schallende Flatus abgegangen sind [Colica flatulenta][1]).

Die Stühle, welche anfangs die oben geschilderte Beschaffenheit darboten, werden bald frequenter und dünnflüssiger, enthalten gelb oder grünlich gefärbte Flocken und Klümpchen, welche aus unverdautem Caseïn, Kalksalzen und Fett bestehen, mehr oder weniger zähen Schleim, haben eine grünliche, selbst spinatgrüne Färbung (S. 18 Anmerk.) und einen widrigen ammoniakalischen Geruch. In 24 Stunden können 15 bis 20 solcher Stühle erfolgen, gewöhnlich aber ist ihre Zahl, wenigstens im Beginn des Leidens, eine geringere. Der Appetit ist vermindert, die Zunge bald rein, bald grauweiss belegt, die Urinsecretion sparsam.

Sobald diese Symptome sich bei einem Säugling bemerkbar machen, haben Sie zunächst an die Nahrung des Kindes zu denken, weil diese erfahrungsgemäss fast immer die Ursache der Störung bildet. Selbstverständlich sind künstlich mit Kuhmilch aufgefütterte Kinder am häufigsten der Dyspepsie unterworfen. Bei fast allen gepäppelten Kindern sind die Stühle überhaupt schon massenhafter, trockener, heller und etwas übelriechend, reagiren auch oft, statt sauer, neutral oder alkalisch, wohl durch den stärkeren Gehalt an Caseïn und dessen beginnende Zersetzung[2]). Schlechte Beschaffenheit der Kuhmilch, noch häufiger unzweckmässige Ernährung mit mehligen Surrogaten zu einer Zeit, in welcher die ungenügende Speichelsecretion deren Anwendung verbietet (S. 73) steigern diese Uebelstände. Besonders mögen Sie auf die vielfach gebrauchten Saugflaschen Acht geben, deren Saugpfropfen durch

[1]) Dass Säuglinge auch Colik durch andere Ursachen, z. B. durch Bleivergiftung, bekommen können, zeigen ein paar von Loewy (Wien. med. Presse. 1883) mitgetheilte Fälle. Die Ursachen waren Bleischminke der Amme, Bleiwasserfomente auf die wunden Brustwarzen, und ein in der Saugflasche liegender Bleistöpsel.

[2]) Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 352.

einen engen Gummischlauch mit dem Innern der Flasche communicirt. Durch mangelhafte Reinigung dieses Schlauchs, in welchem dann gährende Milchreste haften bleiben, wird die beim Saugen den Schlauch passirende Milch mit Gährungserregern versetzt und die Ursache dyspeptischer Störungen. Wir haben in der Poliklinik diese Thatsache so häufig beobachtet, dass ich, falls nicht die Garantie sorgfältigster Reinigung gegeben werden kann, jene Saugflaschen absolut verwerfe. — Aber auch Brustkinder bleiben keineswegs verschont; eine wenn auch chemisch oder physikalisch nicht nachweisbare Alteration der Mutter- oder Ammenmilch, sei es durch Gemüthsaffecte, durch übermässige körperliche Anstrengung, Mangel an Nahrung, Eintritt der Menstruation, kann erfahrungsgemäss Dypepsie beim Kind hervorbringen. Als schlagendes Beispiel führe ich nur ein viermonatliches Kind an, welches bei seiner Amme prächtig gedieh, bis diese eine abscedirende Tonsillitis bekam, welche ihr die grössten Schmerzen bereitete und den Schlaf raubte. Sofort bekam das Kind Durchfall, täglich 5—6 dünne grüne fötide Stühle, bis die Ruptur des Mandelabscesses erfolgte. Von diesem Tag an verschwand auch die Dyspepsie des Kindes. Dass im Volk bei der Ernährung unglaubliche Missgriffe begangen werden, die in den gebildeten Klassen nur ausnahmsweise vorkommen, erwähnte ich bereits. Kleine Kinder, welche an der Brust oder mit der Flasche ernährt werden, essen oft schon nach den ersten 5—6 Monaten vieles mit, was die Familie geniesst; Kartoffeln in verschiedener Form, Kohl, Hülsenfrüchte, Aepfel, Weintrauben, Pflaumen werden ihnen häufig beigebracht, auch fehlt es mir nicht an Fällen, wo Wurst, Pfannkuchen u. dergl. mehr als Nahrungsmittel dienten. Unter diesen Umständen kann man sich nicht darüber wundern, dass Dyspepsie zu den häufigsten Erkrankungen der Säuglinge, zumal in den niederen Ständen, gehört, besonders zur Zeit der Entwöhnung, mag diese nun erst am Ende des ersten Jahrs oder wegen zwingender Umstände (Ausbleiben der Milchabsonderung, Krankheit) schon ein paar Monate nach der Geburt stattfinden (Diarrhoea ablactatorum).

Was geht nun dabei im Magen und Darmkanal vor? Die Beantwortung dieser Frage war eine verschiedene je nach der Zeit, in welcher sie aufgeworfen wurde. Die alte Ansicht von „Säurebildung" in den Verdauungsorganen, die man auf den säuerlichen Mundgeruch und auf die „saure" Beschaffenheit (?) der grünen Stühle stützte, machte, als die pathologische Anatomie in den Vordergrund unserer Wissenschaft trat, der anatomischen Erklärung Platz, dass ein „Catarrh" der Magen- und Darmschleimhaut die Ursache der dyspeptischen Erscheinungen bilde.

Später kam man wieder auf die chemische Anschauung zurück, welche meiner Ansicht nach auch die richtige ist. Es handelt sich hier in der Hauptsache um Gährungs- und Fäulnissprocesse des Magen- und Darminhalts, welche unter dem Einfluss gewisser Bacterien, die mit der Milch in den Magen gelangen und besonders auf den Zucker derselben gährend einwirken, zu Stande kommen[1]). Dies wird um so leichter geschehen, weil bei Neugeborenen und Säuglingen auf der Höhe der Verdauung freie Salzsäure, indem sie durch das Caseïn und die Salze der Kuhmilch gebunden wird, im Magensaft fehlt, zumal bei künstlicher Ernährung, wodurch eine grosse Zahl von Bacterien der Vernichtung entgeht[2]). Andererseits muss man zugeben, dass auch durch directe Reizung unpassender Nahrungsmittel zunächst ein catarrhalischer Zustand der Magenschleimhaut mit reichlicher Schleimabsonderung sich bilden kann, welcher die Gährungsvorgänge begünstigt. Unter diesen Verhältnissen kommt es zur Production abnormer Mengen von Milch-, schliesslich von Butter- und anderen Fettsäuren, auch von Aceton, ein Process, der sich über den Magen hinaus auf die Contenta des Darmkanals fortsetzen und hier unter dem Einfluss der Bacterien des Colon weitere Fortschritte machen kann. Säuerlicher Geruch aus dem Mund, Schleim im Erbrochenen, welches meistens sauer riecht, foetide Ausleerungen, welche durch ihren Reiz Erytheme um den Anus hervorrufen, Flatulenz und Abgang fötider Gase nach oben und unten — alle diese Erscheinungen bilden den klinischen Ausdruck des anomalen chemischen Processes[3]). Von der microscopischen Untersuchung des Erbrochenen und der Stühle will ich hier ganz absehen, weil es trotz vieler, zum Theil sehr anerkennenswerther Untersuchungen noch nicht gelungen ist, die Formen der Microorganismen, auf die es hier speciell ankommt, mit Bestimmtheit festzustellen. Auch halte ich für den praktischen Arzt diese schwierige und zeitraubende Untersuchung entbehrlich, da die klinischen und ätiologischen Verhältnisse für die Diagnose ausreichend sind. Oft kommt es in Folge von Atonie der Muskulatur zu einer durch Auge und Palpation deutlich erkennbaren Erweiterung des Magens, wobei ich stinkende Ructus und in den erbrochenen Milch- und Schleim-

---

[1]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886. S. 116.

[2]) Escherich, Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 46. — Labbé, Revue mens. Sept. 1897, u. A.

[3]) Der Urin enthält unter diesen Umständen bisweilen Aceton, Diacet- und Oxybuttersäure, welche im Darm gebildet, durch die Nieren ausgeschieden werden (Czerny, van den Bergh u. Keller, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 44 u. 45. — Vergely, Revue mens. Janv. 1898).

massen buttergelbe Fettflocken beobachtete. Die in diesen Fällen oft versuchte, immer leicht gelingende Einführung einer einfachen Magenpumpe (Nélaton'scher Catheter) entleerte ebenfalls solche Massen und hatte jedesmal rasches Einsinken der zuvor stark ausgedehnten Magengegend zur Folge, das aber oft nicht nachhaltig ist. Diese Gährungsprocesse sind übrigens keineswegs dem Säuglingsalter ausschliesslich eigen. Auch später, oft genug noch bei Erwachsenen, sehen wir durch Ueberladung des Magens mit quantitativ und qualitativ schädlichen Speisen und Getränken ähnliche Vorgänge zu Stande kommen, die unter dem Namen Status gastricus, biliosus, saburralis, Diarrhoea stercoralis u. s. w. beschrieben sind. Während aber bei älteren Kindern und Erwachsenen der krankhafte Process mit der Entleerung der gährenden Massen nach oben und unten sein Ende zu erreichen pflegt und deshalb fast immer in acuter Form auftritt, kommt dieser rasche Abschluss bei Säuglingen nur dann vor, wenn die Diät sofort in normaler Weise regulirt wird. Beschränkung der Milchnahrung oder Ersatz derselben durch Eiweisswasser genügen oft, um binnen wenigen Tagen das Uebel zu beseitigen. Leider sind aber die Verhältnisse sehr häufig nicht geeignet, die Kinder vor neuen Anfällen zu bewahren. Nur zu oft werden die dyspeptischen Erscheinungen längere Zeit nicht beachtet und im Volk gewöhnlich auf die Zahnentwickelung geschoben, mit welcher sie gar nichts zu thun haben. Ohne Hülfe eines Arztes versucht man sie durch mehlige Nahrungsmittel (Haferschleim, Mehlsuppen u. s. w.) zu beseitigen, und verschlimmert dadurch die Sache. So dauern denn die anomalen fötiden Ausleerungen, oft auch das Erbrechen, Wochen lang fort, und die Folge davon ist mehr und mehr zunehmende Atrophie, wie ich sie früher (S. 65) geschildert habe. Der Verlauf wird hier vorzugsweise durch die Möglichkeit einer zweckmässigen Ernährung und Behandlung bestimmt. Monate lang kann ein Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung stattfinden, je nachdem die Anordnungen des Arztes mehr oder weniger befolgt werden, und zu dem ursprünglich chemischen Process gesellt sich früher oder später ein anatomischer, indem der fortdauernde reizende Contact der gährenden Contenta eine catarrhalische Affection der Schleimhaut zur Folge hat. Die Section ergiebt dann stellenweise Hyperämie und Wulstung der Mucosa, wobei die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques mehr als gewöhnlich über dem Niveau der Schleimhaut hervortreten, also die Erscheinungen des chronischen Darmcatarrhs, auf welche ich später näher eingehen werde, bei deren Beurtheilung im vorliegenden Fall aber immer der Standpunkt festzuhalten ist, dass es sich nicht um eine primäre Er-

krankung der Schleimhaut handelt, diese vielmehr als eine in Folge chemischer Processe secundär entstandene aufgefasst werden muss. Mitunter ist übrigens die Veränderung der Schleimhaut trotz einer Monate langen Dauer der Krankheit wenigstens macroscopisch höchst unbedeutend und nur durch das Microscop nachweisbar.

Eine besondere Art von Dyspepsie wurde von Demme[1]) und Biedert[2]) unter dem Namen Fettdiarrhoe beschrieben. Sie soll sich durch den copiösen Abgang gallenarmer, fettglänzender, selbst asbestähnlicher Stühle charakterisiren, deren chemische und microscopische Untersuchung einen sehr erhöhten Fettgehalt (40 bis 67 pCt. der Trockensubstanz) nachweist. Dieser Zustand, welcher sowohl bei natürlicher, wie bei künstlicher Ernährung vorkommen und, wenn er chronisch wird. zu Atrophie führren soll, wurde von Biedert auf einen Duodenalcatarrh bezogen, welcher den Eintritt der fettverdauenden Secrete (Galle und Pancreassaft) in den Darmkanal erschwert, so dass der grösste Theil des genossenen Fettes in unverdautem Zustand wieder abgeht und die Ernährung wesentlich geschädigt wird. Obwohl ich die beschriebenen fettreichen Stühle mehrmals beobachtet habe, kann ich doch die Berechtigung, diese „Fettdiarrhoe" als eine besondere Form von Dyspepsie zu betrachten, nicht anerkennen; auch scheint mir der Mangel des Icterus in allen diesen Fällen für die Biedert'sche Auffassung nicht günstig zu sein. In der That sind die schon früher (von Uffelmann) gegen die letztere vorgebrachten Bedenken durch Untersuchungen[3]) über den schwankenden, mitunter excessiven Fettgehalt der Faeces gesunder oder an Diarrhoe und fieberhaften Affectionen leidender Säuglinge bestätigt worden. —

Wenn auch die Dyspepsie der Säuglinge in der Regel langsam und allmälig sich entwickelt, so kommen doch auch Fälle vor, die von vornherein acut und mit so stürmischen Erscheinungen auftreten, dass sich schon nach wenigen Tagen ein bedenklicher, selbst tödtlicher Erschöpfungszustand ausbilden kann und das Krankheitsbild dem, welches Sie später bei der Schilderung der infantilen Cholera kennen lernen werden, sehr ähnlich wird. In diesen Fällen lässt sich meistens ein Diätfehler gröberer Art als Ursache nachweisen, sogar in wohlhabenden Familien, wo den kleinen Kindern durch zärtliche Verwandte

[1]) Jahresbericht des Jenner'schen Kinderhospitals von 1874, 1877, 1880, 1882.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12, 14 u. s. w.

[3]) Tschernoff, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 1. — Kramsztyk, Ebendaselbst. S. 270.

oder durch das Hauspersonal in wohlwollendster Absicht unverdauliche Leckerbissen beigebracht werden. Aber auch schlechte, verunreinigte Milch kann solche Erscheinungen schnell hervorrufen. Stürmisches Erbrechen, profuse, rasch aufeinander folgende dünne, stinkende Ausleerungen, die allmälig immer heller und farbloser werden, enormer Durst, verändertes Gesicht, besonders Einsinken der Augen, kühle Temperatur der Haut, Schwinden des Pulses und Depression der Fontanelle, selbst Convulsionen treten hier ebenso wie bei der Cholera aestiva auf. Die Ursache des raschen Collapses liegt wohl in den stürmischen serösen Entleerungen nach oben und unten, welche durch den Reiz der gährenden Massen auf die Schleimhaut und durch die gesteigerte Peristaltik bedingt werden, und durch die enormen Wasserverluste rasche Resorption der Parenchymsäfte, Verfall der Gesichtszüge und Einsinken der Fontanelle verursachen. Auch die hochgradige Schwäche des Herzens, welche in der Apathie und Somnolenz, dem Schwinden des Pulses und Sinken der Temperatur ihren Ausdruck findet, mag zum Theil davon abhängen, doch lässt sich auch die Einwirkung von Toxinen, die aus dem Darm in die Säftemasse eindringen, nicht von der Hand weisen. Trotzdem verlaufen diese Fälle im Allgemeinen nur selten letal, indem nach der stürmischen Ausstossung der deletären Darmcontenta die gesunkenen Kräfte sich wieder heben. Im Fall eines tödtlichen Ausgangs ergiebt die Section leichte catarrhalische Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut, zuweilen nur eine der allgemeinen Anämie entsprechende enorme Blässe derselben, mit leichter Schwellung der Follikel, bisweilen aber die unter dem Namen der „Magenerweichung, Gastromalacie" bekannte Veränderung. Der geringste Grad besteht in breiartiger Weichheit der Schleimhaut des Fundus, auch wohl der hinteren Magenwand, die sich mit dem Scalpelstiel wie eine dicke Gummilösung abstreifen lässt. Es sind also gerade solche Partien betroffen, welche bei der gewöhnlichen Lage der Leichen am stärksten der Einwirkung der Magencontenta ausgesetzt sind. Seltener greift die Erweichung durch alle Häute des Magens hindurch, welche dann an der betreffenden Stelle in eine graue, röthliche oder schwarzbraune, halbdurchsichtige Gallerte verwandelt sind, die einen Geruch nach Buttersäure hat und das Lakmuspapier röthet. Meistens wird sie noch durch den serösen Ueberzug zusammengehalten, doch kann auch dieser vor der Section einreissen, und man findet dann an der Stelle des Fundus nur noch einzelne, mit den gallertigen Massen und dem Mageninhalt vermischte Reste der Serosa. Von Entzündung ist nirgends eine Spur; das Microscop ergiebt

in den erweichten Partien nur eine schleimartige, von Epithelzellen durchsetzte Substanz, und einzelne noch intacte, mit dunklen Gerinnseln angefüllte Blutgefässe. Es handelt sich hier um eine postmortale Selbstverdauung der Magenwand durch die Contenta, welche also nur da erwartet werden kann, wo noch Nahrungsmittel genossen wurden und der Tod während der Digestion erfolgt ist. Daraus erklärt sich, dass mitunter nicht nur der Magenfundus, sondern auch die angrenzenden Organe, Milz, linke Niere, Netz, Zwerchfell, selbst der untere Lappen der linken Lunge, mehr oder weniger verdaut und erweicht angetroffen werden. Dass man früher diese Alteration als eine krankhafte betrachtet und mit einem bestimmten Symptomencomplex ausgestattet hat, der mit unserer acuten Dyspepsie oder Cholera vollständig übereinstimmt, erklärt sich eben daraus, dass gerade bei diesen Krankheiten anomale Gährungsvorgänge der Magencontenta die Hauptrolle spielen, deren deletäre Einwirkung auf die Wandung nach dem Tode leichter eintreten wird, als bei anderen krankhaften Zuständen. —

Die verderblichen Folgen, welche wir aus einer in ihren Anfängen vernachlässigten Dyspepsie hervorgehen sehen, machen uns eine frühzeitige ernste Behandlung zur Pflicht, die freilich nur da mit guten Aussichten erfüllt werden kann, wo die Lebensverhältnisse der kleinen Patienten günstig sind und unsere Verordnungen sorgfältig befolgt werden. Bei den Kindern der Armen kommt die Hülfe oft zu spät, und selbst wenn sie rechtzeitig erbeten wird, stösst sie auf schwer zu beseitigende, vorzugsweise in dem Mangel angemessener Nahrung begründete Hindernisse.

In acuten Fällen treten Sie oft erst dann an das Krankenbett, wenn massenhafte Entleerungen nach oben und unten die schädlichen Contenta aus dem Verdauungskanal bereits entfernt haben. Sie finden das Kind nur noch erschöpft und haben dann nichts weiter zu thun, als die Regulirung der Diät zu überwachen. Haben Sie ein Brustkind vor sich, so muss zunächst, wenn nicht ein entschiedener Diätfehler nachweisbar ist, die Möglichkeit einer schädlichen Veränderung der Milch ins Auge gefasst werden. Gemüthsaffecte und Ueberanstrengung der Säugenden verändern die Milch nur vorübergehend, und das Kind kann daher wieder an die Brust angelegt werden, sobald die dyspeptischen Ausleerungen aufgehört haben. Man hüte sich aber vor Ueberfütterung, die nur zu oft an den dyspeptischen Zufällen schuldig ist. Schon die Muttermilch bedarf zu ihrer Verdauung mindestens zwei Stunden, die Kuhmilch wohl noch mehr, und das Intervall von $2^1/_2$ bis

3 Stunden muss daher genau innegehalten werden, bevor das Kind wieder Nahrung bekommt[1]). Leider stösst man oft auf unverständigen Trotz, aber die Untersuchungen von Biedert[2]), nach denen die Menge der aufgenommenen Nahrung in den ersten Monaten, zumal bei Päppelkindern, das eigentliche Nahrungsbedürfniss oft weit übersteigt, fordern dringend dazu auf, dem Unverstand des Publicums energisch zu begegnen, d. h. die Nahrungsmenge herabzusetzen[3]). Ich habe unter diesen Umständen schon bei gesunden Säuglingen collapsartige Zufälle, Erblassen, ohnmachtähnliche Erscheinungen beobachtet, die nach dem Ausbrechen der überschüssigen Milch rasch verschwanden. Um so nothwendiger ist die Beschränkung bei vorhandener Dyspepsie. Man thut daher immer gut, 24—36 Stunden lang die Brust ganz zu entziehen, und dafür etwas dünnen Hafer- oder Gerstenschleim, noch besser Eiweisswasser (2 Eiweiss auf ein Liter Wasser, auch wohl mit etwas Zucker oder Cognac) zu geben. Sollte der Eintritt der Menstruation bei der Amme jedes Mal Dyspepsie des Kindes erzeugen, so bleibt nichts weiter übrig, als Wechsel der Amme oder Entwöhnung. In der Regel habe ich indess keine übele Einwirkung der Menses auf die Milch beobachtet, und mich daher nur selten veranlasst gesehen, aus diesem Grund eine Amme fortzuschicken. Aehnlich verhält es sich mit acuten krankhaften Zuständen der Säugenden, die, wie ich an einem Beispiel zeigte (S. 118), dyspeptische Zustände hervorrufen können, aber dies keineswegs immer thun. Nur wo die acute Krankheit der Säugenden voraussichtlich eine kurze und leichte ist, darf man das in Folge derselben an Dyspepsie leidende Kind während dieser Zeit mit künstlicher Nahrung hinhalten; im entgegengesetzten Fall müssen Sie eine Ersatzamme zu beschaffen suchen. Handelt es sich aber um ein Päppelkind, so werden Sie, nachdem der Anfall vorüber ist, die gewohnte Nahrung, wenn Sie diese für angemessen halten, vorsichtig wieder versuchen. Treten dennoch Recidive ein, so muss natürlich ein Wechsel der Er-

[1]) Epstein (Archiv f. Kinderheilk. IV), Leo (Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 49) und Labbé (Revue mens. Sept. 1897) fanden zwar bei ihren Magenausspülungen den Magen gesunder mehrwöchentlicher Kinder, welche 30—70 Grm. Muttermilch getrunken hatten, meistens schon nach 1—1½ Stunden leer; doch kann mich dies um so weniger bestimmen, von der oben empfohlenen Praxis abzuweichen, als Andere den Magen erst nach 2—2½ Stunden leer gefunden haben wollen.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17. S. 251, 288. Bd. 19. S. 291.

[3]) Durch überreichliches Trinken wird auch die Urinmenge gesteigert: es entsteht Polyurie, welche hartnäckige Intertrigo der Genital- und Analgegend herbeiführen kann.

nährung vorgenommen werden, und in diesem Fall kommt zunächst die Frage in Betracht, ob man nun statt der bisher von Anfang an oder seit längerer Zeit geübten künstlichen Auffütterung eine Amme nehmen soll. Gestatten es die Verhältnisse der Eltern, so muss man unbedingt dazu rathen. Man begegnet zwar dabei manchen Schwierigkeiten, weil die Kinder die gewohnte Saugflasche, aus welcher ihnen die Milch mühelos in den Mund lief, dem ungewohnten Saugen an der Mamma vorziehen und dies oft entschieden verweigern. Dennoch gelingt es meistens, wenn man nur Geduld hat, die Schwierigkeit zu überwinden. Ja, ich sah Kinder von 3—4 Monaten, die von Geburt an künstlich gefüttert waren, sich noch ohne viele Umstände an die Ammenbrust gewöhnen. Freilich ist die Sache damit nicht immer abgethan, denn auch die Milch der Amme kann aus verschiedenen Gründen (S. 118) dem Kinde nicht zusagen und dyspeptische Symptome verursachen, so dass man abermals zu einem Ammenwechsel genöthigt wird, und die Fälle, wo ein solches Kind drei oder mehr Ammen nach einander bekommt, bis endlich die passende gefunden ist, gehören nicht zu den Seltenheiten.

Die leitenden Grundsätze für die diätetische Behandlung der infantilen Dyspepsie lassen sich also nur ganz im Allgemeinen angeben, weil Ihnen öfters Fälle begegnen werden, welche sich diesen Regeln aus unerklärlichen Ursachen nicht anpassen lassen und in anderer Weise behandelt werden müssen. So kamen mir zuweilen Dyspepsien vor, welche trotz mehrfachen Ammenwechsels fortbestanden und erst aufhörten, sobald die Kinder entwöhnt wurden. Andere, welche überhaupt nur künstlich aufgefüttert wurden, reagirten gerade gegen die Kuhmilch, die ich immer als das beste Surrogat betrachte (S. 73), durch dyspeptische Zufälle, so dass man sie weglassen und durch andere Nährmittel (S. 77) ersetzen musste. Indessen ist die Befürchtung vieler Aerzte, dass Kuhmilch unter diesen Umständen nicht vertragen wird, wenn auch sehr verbreitet, doch im Allgemeinen nicht gerechtfertigt. Ich rathe Ihnen, sich hier weniger durch theoretische Bedenken, als durch die Praxis leiten zu lassen, und immer erst wiederholte Experimente mit verdünnter Kuhmilch (S. 74) zu machen, bevor Sie zu Surrogaten übergehen. Wie häufig wurden mir kleine Kinder mit Dyspepsie zugeführt, die aus Scheu vor Kuhmilch nur mit Haferschleim und dünner Mehlsuppe gefüttert und dabei immer mehr atrophirt waren! Ich kehrte dreist zur Milch zurück, und oft sah ich dann die Stühle und das Allgemeinbefinden sich von Tag zu Tag bessern. Die Erfahrung lehrte mich aber, dass unter diesen Verhältnissen oft kalte Milch besser

als warme vertragen wird; man lasse sie daher nach dem Abkochen erkalten, bei acuter Dyspepsie sogar in Eis stellen, und gebe sie den Kindern in dieser Temperatur zu trinken. Die meisten nehmen sie willig, viele sogar mit Begierde, und der Augenblick, in welchem sie die kalte Milch zurückweisen und sich wieder mit Vorliebe der erwärmten zuneigen, war mir immer ein günstiges Zeichen der beginnenden Heilung. So lange aber dyspeptisches Erbrechen besteht, wird man gut thun, die kalte Milch nur löffelweise dem Kinde zu geben, weil das Trinken aus der Flasche leicht Ueberladung des Magens und Erbrechen bedingt.

Kind von 10 Monaten, seit 6 Wochen entwöhnt, seit 1½ Wochen an Diarrhoe leidend, gegen welche Salzsäure mit wechselndem Erfolg gebraucht war. Am 19. December plötzliche Steigerung, zahlreiche dünnbreiige, hellgelbe Ausleerungen, seltenes Erbrechen, lebhafte Unruhe, geringer Verfall der Gesichtszüge, normaler, aber beim Druck empfindlicher Unterleib. Statt der Milch war in den letzten Tagen nur Kalbsbrühe gegeben worden, doch weder diese, noch kleine Dosen Opium, noch Calomel wirkten günstig. Vielmehr erfolgten innerhalb 24 Stunden wohl gegen 20 Ausleerungen und häufiges Erbrechen, dabei starke Hitze und unstillbarer Durst. Milch mit Arrow root am 22. gegeben, hatte wiederholtes Erbrechen und noch stärkere Diarrhoe zur Folge. Von nun an liess ich von Stunde zu Stunde ein paar Kinderlöffel in Eis gekühlter Milch und zur Stillung des Durstes öfters kleine Eisstückchen und eiskaltes Wasser mit wenig Zucker versetzt reichen. Als Medicament wurde nur Mandelemulsion, ebenfalls in Eis gekühlt, theelöffelweise verordnet. Am folgenden Tag bereits entschiedene Besserung; Ruhe und mehrstündiger Schlaf, Puls und Temperatur normal, Durst bedeutend geringer; Erbrechen hatte nur noch einmal nach starkem Schreien stattgefunden, und die drei erfolgten Ausleerungen waren durchaus normal. Am 24. völlige Reconvalescenz, wobei das Kind die bisher mit Gier genommene kalte Milch verweigerte und sich wieder der gewohnten lauen, mit Arrow root versetzten Milch geneigt zeigte. Die noch fortbestehende Anorexie mit dickem, weisslichem Zungenbelag wich binnen einer Woche dem Gebrauch kleiner Dosen Tinct. rhei aquosa.

Kind H., 1 Jahr alt, seit der vor 14 Tagen erfolgten Entwöhnung an dyspeptischer Diarrhoe leidend. Am 12. November fand ich dasselbe stark collabirt, kühl, mit kaum fühlbarem Puls. Milch und alle anderen Getränke wurden sofort ausgebrochen, täglich 12 bis 15 dünne, bräunliche, stinkende Ausleerungen. Verordnung: eiskalte Milch löffelweise zu geben, 2 Kamillenbäder täglich, Magister. Bismuthi 0,05 2stündlich. Am 14. kein Erbrechen mehr, kalte Milch gierig genommen, wird gut vertragen. Nur noch 6 bis 8 faulig riechende Ausleerungen täglich. Dagegen Creosot. gtt. 4 auf 50,0 Wasser, 2stündlich einen Theelöffel. Heilung nach 4 Tagen.

Diese Beispiele, die mir in grosser Anzahl zur Verfügung stehen, enthalten gewiss eine Aufforderung, bei acuter Dyspepsie der Säuglinge eiskalte Milch als Nährmittel zu versuchen. Doch hat die Milch auch in dieser Form nicht immer einen günstigen Erfolg, und man ist dann genöthigt, statt derselben andere Nahrungsmittel zu verabreichen. Bei

unstillbarem Erbrechen liegt auch der Versuch nahe, die Ernährung per rectum vorzunehmen, und ich habe dies durch Klystiere von Milch und Eigelb, oder von Pepton (etwa ein Theelöffel voll auf eine halbe Tasse Fleischbrühe) versucht, indess keinen Erfolg davon gesehen, wahrscheinlich, weil die gleichzeitig sehr rege peristaltische Darmbewegung durch die Klystiere noch gesteigert wurde, welche fast unverändert alsbald wieder ausgestossen wurden.

Auf welche Weise soll man nun unter diesen Umständen den Säugling ernähren? Die Lösung dieser Frage hat die Pädiatriker von jeher, besonders aber in unseren Tagen vielfach beschäftigt, und die Resultate aller dieser Bestrebungen sind leider gerade so verschieden und zum Theil sich widersprechend ausgefallen, wie in Betreff der künstlichen Aufpäppelung des gesunden Säuglings. Auf die Gründe dieser Divergenz näher einzugehen, würde mich zu weit führen. Die Schwierigkeiten der Beobachtung sind hier in der That sehr grosse, kaum zu überwindende; liegt ja schon die Diagnose der betreffenden Fälle noch so im Argen, dass man sich oft nicht zu bestimmen getraut, ob man es noch mit einfacher Dyspepsie oder schon mit ernsteren Veränderungen der Schleimhaut zu thun hat. Es ist daher begreiflich, dass die neuesten Autoren sich aus dieser Klemme durch die etwas unbestimmte Bezeichnung „magendarmkranke Säuglinge" herauszuziehen suchen, was ich auch für ganz gerechtfertigt halte.

Bei acuter Dyspepsie wird man, allerdings mit der oben angegebenen Diät (S. 125) und wenn die Milch nicht vertragen wird, mit Eiweisswasser, Gerstenschleim, Kalbsbrühe, Abkochungen von Salep, Arrow root, Mehl, alles vorsichtig in kleinen Portionen verabreicht, meistens auskommen. Anders liegt aber die Sache in den weit häufigeren Fällen, wo der Zustand sich längere Zeit, Wochen und Monate lang hinzieht und die Gefahr der Erschöpfung in Betracht kommt. Ich bedaure auch für diese Fälle nach eigener Erfahrung keine andern Ernährungsmittel empfehlen zu können als die genannten, wenn es eben nicht möglich ist, eine passende Amme zu beschaffen (S. 125). Bei der Ungunst der häuslichen Verhältnisse in den armen Familien, der Unsauberkeit, mangelhaften Pflege, ungesunden Wohnung u. s. w., begegnet man hier den grössten Schwierigkeiten, und kommt leicht in die Lage, alle erwähnten Nährmittel und noch manche andere, wie die verschiedenen Kindermehle (S. 77), Somatose u. s. w. nacheinander zu versuchen, bald mit, bald ohne Erfolg. Ob wir überhaupt jemals zu einer für alle solche Fälle geeigneten und erfolgreichen Diät gelangen werden, steht dahin, und ich

kann nicht leugnen, dass ich auch der in jüngster Zeit als ein beinahe untrügliches Nährmittel gerühmten „Malzsuppe"[1]) vorläufig noch skeptisch, wenn auch hoffnungsvoll gegenüberstehe. Die von Epstein[2]) u. A. bei Dyspepsie junger Kinder empfohlenen Magenausspülungen, welche (S. 120) meistens leicht ausführbar sind, halte ich (auch bei älteren Kindern, zumal wenn der Magen deutlich ausgedehnt und ein Diätfehler zu constatiren ist) immer des Versuchs werth. Dass die Heilung oft ohne Magenausspülungen gelingt, ist sicher; keinesfalls aber können diese, behutsam ausgeführt, schädlich wirken, und dürften durch rasche Wegschaffung gährender Ingesta den günstigen Ausgang beschleunigen. Doch hüte man sich vor Uebertreibungen, da es nicht ausgeschlossen ist, dass zu starke und fortgesetzte Spülungen eine Ueberdehnung des Magens herbeiführen können[3]). In manchen Fällen genügte schon eine einzige Ausspülung, um hartnäckiges Erbrechen zu sistiren; oft aber führten auch wiederholte Ausspülungen nicht zum erwünschten Ziel, woran allerdings auch der elende Zustand der meisten in unserer Säuglingsabtheilung befindlichen Kinder die Schuld tragen mochte.

Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so empfehle ich in frischen Fällen von Dyspepsie, die nicht über eine Woche alt sind, mögen sie sich nun durch Erbrechen, Diarrhoe oder durch beides kundgeben, als erstes Mittel Calomel (je nach dem Alter der Kinder in der Dosis von 0,005 bis 0,01 3stündlich mit Pulv. gummos. 0,5 [F. 2]). Die Wirkung dieses Mittels ist wahrscheinlich eine antifermentative, ohne dass sich über die Art derselben etwas bestimmtes sagen liesse. Die Ansicht, nach welcher sich Calomel durch das Chlornatrium des Magen- und Darminhalts in Sublimat umwandeln soll, ist nur in soweit richtig, als diese Umwandelung sehr allmälig und überhaupt nur dann stattfindet, wenn grosse Mengen Calomel lange im Darm verweilen. Beides trifft aber für unseren Fall nicht zu. Halten wir uns daher an die praktisch festgestellte therapeutische Wirkung! Nachlass des Erbrechens, Verbesse-

---

[1]) Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Kinder. Jena. — Gregor, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 408. — Die „Malzsuppe" ist eine Modification der alten, ziemlich obsolet gewordenen Liebig'schen Suppe und besteht aus Kuhmilch, Weizenmehl, Löflund's Malzextract und einer Lösung von Kali carbon. puriss. Die in der Breslauer Klinik und Poliklinik damit erzielten Erfolge ermuthigen in der That zu weiteren Versuchen; es ist aber zu fürchten, dass für die Armenpraxis die Bereitung der Suppe zu umständlich und der Preis zu hoch sein dürfte.

[2]) „Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen." Archiv f. Kinderheilk. IV. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17. S. 113. — Lorey, Ebendas. Bd. 26. S. 44. — Ehring, Bd. 27. S. 258.

[3]) Pfaundler, Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 44.

rung der Stühle (Abnahme des Foetors und breiigere Beschaffenheit derselben) treten häufig schon am zweiten oder dritten Tag des Gebrauchs hervor, und in einer Reihe von Fällen bedarf es dann keines anderen Mittels. Vielleicht muss die wenn auch nur geringe abführende Wirkung, welche selbst so kleine Calomeldosen bei Säuglingen haben, als günstige Nebenwirkung aufgefasst werden, weil es in den betreffenden Fällen doch zunächst darauf ankommt, die anomalen Darmcontenta so schnell als möglich aus dem Organismus zu entfernen. Hat die Affection schon eine Woche oder länger bestanden, so darf man sich vom Calomel nicht mehr so günstige Erfolge versprechen, wie in frischen Fällen, doch ist das Mittel auch dann noch zu versuchen. Wenigstens habe ich nie eine nachtheilige Wirkung desselben beobachtet[1]).

Dem Calomel zunächst steht die Salzsäure (F. 3), welche Sie auch in nicht mehr ganz frischen Fällen mit Erfolg anwenden können. Sie wirkt, wie die Versuche von Schottin[2]) ergeben, gährungswidrig. Er zeigte an gährenden in einer Brütmaschine befindlichen Flüssigkeiten, dass sowohl Milch- wie Buttersäuregährung durch Zusatz von Schwefelsäure sofort sistirt wird und erst wieder beginnt, nachdem die Säure durch ein Alkali abgestumpft ist. „Die Salzsäure wirkt entschieden noch günstiger, weil sie daneben noch die Proteïnsubstanzen im Magen zu lösen und für den ausfallenden Magensaft zu vicariren vermag[3]).“ In frischen Fällen dürfen Sie keinen Zusatz von Opium machen, dessen verstopfende Wirkung sich durch Gasauftreibung der Därme zu rächen pflegt. Sind aber mehrere Tage verstrichen, und besteht auch nach der Entleerung der schädlichen Contenta noch ein Reizzustand der Schleimhaut und vermehrte Peristaltik fort, so ist der Zusatz von Tinctura thebaica (etwa 3—4 gtt. zu der Mixtur) zu empfehlen.

Die Erfolge, welche ich mit Calomel und Salzsäure erzielte und schon früher[4]) veröffentlichte, haben seitdem durch zahllose Fälle Bestätigung erhalten. Von vielen Aerzten werden alkalische Mittel, zumal

---

[1]) Vergleiche über die Wirkung des Calomel auf Gährungsprocesse u. s. w. Wassilieff, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI. S. 112.

[2]) Köhler, Handb. der physiol. Therapeutik. Göttingen. 1876. S. 882.

[3]) Wenn Moncorvo (Sur les troubles dyspeptiques etc. Paris, 1889) behauptet, dass der ausgeheberte Mageninhalt solcher Kinder meistens eine ungenügende Menge oder gar keine Salzsäure enthalte, so ist dem entgegen zu halten, dass nach den Untersuchungen von Leo (Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 981) und Heubner (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. S. 27) auch bei gesunden Säuglingen freie Salzsäure im Mageninhalt sehr häufig nicht nachzuweisen ist, weil sie von der Milch in Beschlag genommen wird.

[4]) Beitr. z. Kinderheilk. N. F. S. 293.

Natrium bicarbonicum, vorgezogen. Wenn dies auch die Säure der gährenden Magencontenta momentan zu neutralisiren vermag, so wird es doch dem Gährungsprocess selbst kaum etwas anhaben; ich kann daher weder diesem, noch anderen alkalischen Mitteln, z. B. Natron benzoïcum[1]), das Wort reden. Wo Calomel und Salzsäure im Stich lassen, empfehle ich Creosot, zumal in Fällen, wo das Erbrechen vorherrscht; aber auch da, wo nach dem Vorübergehen stürmischer Erscheinungen noch stinkende dünne Sedes fortdauerten, gegen welche Salzsäure erfolglos blieb, zeigte dies Mittel sich wirksam, sobald es nur in ausreichender Dosis (je nach dem Alter $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Tropfen 2 stündlich) gegeben wurde (F. 4). Die folgenden Fälle zeigen, dass man auch stärkere Gaben nicht zu scheuen braucht.

Knabe von 7 Monaten, Päppelkind. Seit einigen Tagen Erbrechen der Milch, theils flüssig, theils geronnen, mit säuerlichem Geruch. Dabei häufige dünne, weissbierähnliche, sauer riechende Stühle. Salzsäure allein und mit Opiumtinctur versetzt ohne Wirkung. Ich versuchte nun Creosot gtt. 8, Aq. commun. 45,0, Syrup. simpl. 15,0 2 stündlich 1 Theelöffel. Nach 2 Tagen Aufhören des Vomitus, aber Fortdauer der Diarrhoe, die später durch kleine Dosen Opium gestillt wurde.

Mädchen von 6 Wochen, Päppelkind. Seit 24 Stunden Diarrhoe und Erbrechen nach jedesmaligem Trinken. Das Erbrochene riecht stark sauer. Creosot gtt. 4 auf 60,0 2 stündlich 1 Theelöffel. Nach 4 Tagen nur noch 1 bis 2 normale Stühle täglich, kein Erbrechen mehr.

Ausser mit den genannten Mitteln machte ich noch Versuche mit anderen, denen antifermentative Wirkungen zugeschrieben werden, Chloralhydrat (1,0 und mehr auf 100,0), Carbolsäure, Aqua chlorica, Resorcin und Naphthalin. Von allen diesen Mitteln bin ich zurückgekommen, weil sie den Erwartungen nicht entsprachen. Fast dasselbe gilt vom Pepsin, wohl deshalb, weil wir nicht im Stande sind, die Indication desselben im einzelnen Fall genau festzustellen. Das Mittel kann doch nur da helfen, wo die dyspeptische Gährung durch verminderte Secretion des Magensafts oder Abnahme seines Pepsingehalts erzeugt wird. Diese Veränderungen aber lassen sich nur durch Ausheberung und chemische Untersuchung des Mageninhalts, und auch dann nur annähernd beurtheilen, ein Verfahren, was in der täglichen Praxis meistens gar nicht durchführbar ist, und auch in den Fällen, wo es möglich war, für die Praxis kaum verwerthbare Resultate ergeben hat. Unter diesen Umständen bleibt also die Anwendung des Pepsin gegen infantile Dyspepsie immer ein Experiment, welches man von vorn herein

[1]) Escherich, Centralbl. f. Bacteriologie u. s. w. II. 1887. No. 21.

oder nach der fruchtlosen Anwendung anderer Mittel anstellen kann, dessen Erfolg aber als ein glücklicher Zufall zu betrachten ist. Ich verordnete Pepsin entweder rein (0,06—0,1), oder mit Salzsäure versetzt, (F. 5), oder in der Form der in den Apotheken käuflichen Pepsinessenz. Das Mittel muss immer eine halbe Stunde vor oder nach dem Genuss der Nahrung genommen werden.

Richard K., 10 Wochen alt, Päppelkind, schlecht genährt, am 7. December vorgestellt. Seit einigen Tagen kein Schlaf, häufige Coliken, täglich 10 bis 12 dünne, grüne, den After wundmachende Stühle, geringer Meteorismus, kein Erbrechen, kein Fieber. Calomel ohne Erfolg gebraucht. Pepsin (0,06 3—4mal täglich) bewirkt nach 12 Dosen Heilung. Am 13. April von neuem wegen Erbrechens nach jedem Nahrungsgenuss in die Poliklinik gebracht. Dasselbe besteht schon seit einigen Wochen, Soor im Munde. Pepsin 0,06 4mal täglich. Schon am 16. bedeutender Nachlass des Erbrechens, am 23. Heilung.

Mädchen von 15 Wochen, am 6. Mai vorgestellt, Päppelkind. Seit 4 Wochen Erbrechen, besonders häufig nach dem Genuss der Milch, und Diarrhoe. Grosse Unruhe, mässige Atrophie, viel Durst, Stühle sehr foetide. Pepsin 0,06 4mal täglich. Am 14. Heilung. Täglich 3 normale Stühle.

Knabe von 6 Wochen, Brustkind, am 19. Januar vorgestellt. Unmittelbar nach jedem Trinken starkes Erbrechen, häufige grüne stinkende Ausleerungen. Calomel ohne Wirkung. Am 24. Pepsin 1,0, Aq. dest., Syr. simpl. ana 15,0, Acidi hydrochlor. gtt. 10 2 stündl. 1 Theelöffel. Am 27. Erbrechen viel seltener und erst 10 bis 15 Minuten nach dem Saugen. Stühle besser. Pepsin auf 1,5 gesteigert. Am 31. Heilung.

Unter gewissen Umständen hat also auch Pepsin Erfolge aufzuweisen, und man kann bei der Dyspepsie, wie Sie sehen, dahin kommen, alle von der Erfahrung erprobten Mittel nacheinander zu versuchen. In dem einen Fall wird dies, in dem anderen jenes Medicament sich wirksamer zeigen, ohne dass wir bis jetzt im Stande sind, die Gründe dieser Verschiedenheiten sicher zu bestimmen. Den bereits genannten reihen sich noch mehrere Mittel an, von denen bei der Schilderung der Darmaffectionen weiter die Rede sein wird, besonders das Bismuthum subnitricum und salicylicum. Der Zeitpunkt, in welchem reichliche Beimischung von Schleimfetzen in den Stühlen anzeigt, dass die chemischen Vorgänge die Darmschleimhaut in einen catarrhalischen Zustand zu versetzen beginnen, scheint mir vorzugsweise zur Anwendung dieser Mittel geeignet. Kindern im ersten Jahr kann man dreist 0,05 bis 0,2 5 mal täglich geben, und bei wochenlanger Dauer sah ich von einem Zusatz von Extr. Opii aquos. (0,002) eine gesteigerte Wirkung. Auch später, wenn die Symptome des chronischen Intestinalcatarrhs immer mehr in den Vordergrund treten, bildet Wismuth eins unserer zuver-

lässigsten Mittel[1]). Auch die Tanninpräparate, auf die ich später zurückkomme, sind zu versuchen. Nach erfolgter Heilung empfehle ich als Tonicum für die Verdauung Rheum, welches in Form der Tinctura rhei vinosa (je nach dem Alter 5 bis 15 gtt. 3 bis 4 mal täglich) Wochen lang fortgebraucht werden muss[2]).

V. Die Coryza der Säuglinge.

Die grosse Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut des Neugeborenen zeigt sich bald nach der Geburt und in den ersten Lebenswochen dadurch, dass der Contact der atmosphärischen Luft häufiges reflectorisches Niesen hervorruft. Eine Erkältung, welche das Kind z. B. beim unvorsichtigen Waschen oder Baden trifft, erzeugt daher leicht Schnupfen mit schnüffelndem Athem und serös-schleimiger Absonderung, welche bei nicht sorgfältiger Reinhaltung an den Nasenlöchern zu gelbbräunlichen Borken vertrocknet und den Lufteintritt beeinträchtigt. Nach dem, was ich früher (S. 85) mittheilte, werden Sie es begreiflich finden, dass in solchen Fällen der Verdacht auf Syphilis hereditaria sich dem Arzt aufdrängt, und zwar um so mehr, als Coryza allen anderen Erscheinungen der Lues vorausgehen kann. Aus diesem Grund sind wir verpflichtet, bei jeder Coryza, die sich in die Länge zieht, Kind und Eltern in dieser Beziehung zu untersuchen, um bei einer Bestätigung des Verdachts sofort die specifische Behandlung einleiten zu können.

Obwohl nun die syphilitische Coryza dieselben Gefahren mit sich führen kann, wie jeder gewöhnliche, nicht specifische Schnupfen der Säuglinge, geschieht dies doch nur selten. In den meisten Fällen bildet sie nur ein Glied in der Kette der anderen Erscheinungen, ohne eine vorwiegende Bedeutung in Anspruch zu nehmen. Weit häufiger sehen wir bei der einfachen, durch Erkältung oder unbekannte Ursachen entstandenen Coryza Symptome auftreten, welche in mehrfacher Hinsicht verderblich werden können. Die Gefahr, von welcher das Kind bedroht wird, liegt zunächst in der relativ grösseren Enge des Naseneingangs und der Choanen, aber auch darin, dass der Schnupfen sich in diesem Alter mit grosser Schnelligkeit nach unten auf die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien ausbreiten kann. Heiserkeit des

---

[1]) Als besonders zuverlässig wird jüngst eine chemische Verbindung des Wismuth mit Naphthol, das Betanaphthol-Bismuth oder Orphol, gerühmt, 0,2—0,3 pr. dosi (Whinna, Der Kinderarzt. 1898. No. 7).

[2]) Vergl. die vollständige Schilderung aller die Ernährungsverhältnisse des Säuglings und die Therapie der Dyspepsien betreffenden Dinge bei O. Heubner, Die Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Jena 1894.

Geschreis, Husten, Fieber, Dyspnoe entwickeln sich nicht selten binnen wenigen Tagen, und die Untersuchung ergiebt dann eine mehr oder weniger diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Andererseits kann die catarrhalische Wulstung der Nasenschleimhaut, welche die ohnehin schon enge Nasenhöhle des Kindes erheblich stenosirt, mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe zur Folge haben, welche jedem mit Coryza combinirten Tracheal- und Bronchialcatarrh ein beunruhigendes Gepräge giebt, ohne dass die Auscultation und Percussion die Befürchtung rechtfertigen. Aber auch in Fällen von ganz reiner uncomplicirter Coryza kommt es bisweilen zu plötzlichen Anfällen von Dyspnoe, welche den eilig citirten, mit dem früheren Zustand des Kindes nicht bekannten Arzt in Verlegenheit setzen. Bouchut beschreibt asphyktische Symptome, welche dadurch entstehen sollen, dass das Kind in der Unmöglichkeit, durch die verstopfte Nase Luft zu holen, nunmehr durch den Mund mit einer solchen Gewalt athmet, dass die Zunge durch Aspiration plötzlich nach hinten geschnellt, und mit der unteren Fläche ihrer Spitze gegen den harten Gaumen gepresst wird, wodurch der Eintritt der Luft in den Rachenraum verhindert werden muss. Diese Aspiration der Zunge durch gewaltsames Einathmen[1]), welche besonders da zu fürchten sein mag, wo das Zungenbändchen sehr lang und schlaff ist, kam mir selbst nur zweimal vor, zuerst in einem heftigen Anfall von Spasmus glottidis, wobei ich nur mühsam mit dem Zeigefinger über die fest gegen den Gaumen gepresste, nach oben umgeschlagene Zunge bis zur Wurzel gelangen und diese mit Gewalt nach vorn ziehen konnte, dann bei einem 10 Monate alten Kind mit Coryza. Wir beseitigten hier die drohenden Stickanfälle dadurch, dass wir einen Catgutfaden durch die Zungenspitze führten und damit die Zunge nach vorn über den Unterkiefer zogen. Jedenfalls kann die Dyspnoe bei sehr starker Schwellung einen hohen Grad erreichen, der sogar zu Verwechselungen mit Croup Anlass giebt[2]).

Im März 1861 wurde ich zu einem 7 Wochen alten Kind gerufen, bei welchem seit etwa anderthalb Stunden heftige Stickanfälle eingetreten waren. Nach der Aussage der erschreckten Eltern war das Kind noch vor einigen Stunden vollkommen wohl gewesen und bei starkem Ostwind ausgetragen worden, hatte aber fast unmittelbar nach der Rückkehr ohne jede Veranlassung, namentlich ohne zu saugen, die Anfälle bekommen. Da der Sturm bei meiner Ankunft vorüber war, dachte ich an Anfälle von Glottiskrampf und liess, um dieselben kennen zu lernen, das Kind an die Brust legen. Sofort erfolgte ein neuer gewaltiger Anfall, fast ebenso intensiv wie bei

[1]) Kussmaul und Honsell, Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift. 3. Reihe. XXIII. S. 230. 1865.

[2]) In einem von Hasing (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 466) mitgetheilten Fall von Coryza syphilitica musste die Tracheotomie gemacht werden.

Croup. Mit dem Ausdruck höchster Angst in dem cyanotischen Gesicht, offenem Mund und gewaltsamer Action aller inspiratorischen Muskeln schnappte das Kind nach Luft, wobei jedesmal ein pfeifendes Geräusch gehört wurde, welches deutlich aus der Nase stammte. Rachenhöhle vollkommen frei. Nach einigen Minuten allmäliger Nachlass, bald auch Schlaf, während dessen In- und Exspiration von Schnüffeln begleitet waren. Der untere Theil der Nase etwas angeschwollen. Ich liess das Kind in den nächsten 12 Stunden nur mittelst des Löffels ernähren, fleissig warme Oeleinreibungen in den Nasenrücken machen, und gab 2 stündlich Calomel 0,015. Am nächsten Tag hatte sich ein schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Nase eingestellt, welcher nach einigen Tagen wieder verschwand.

In Fällen dieser Art, die immerhin zu den seltenen gehören, ist besonders die jähe Entwickelung der catarrhalischen Schleimhautwulstung bemerkenswerth, ähnlich derjenigen, welche auch bei Erwachsenen im Verlauf eines starken Schnupfens, besonders in liegender Stellung während der Nacht, so häufig eintritt und das Nasenathmen beeinträchtigt. Auch hier erlischt mit der gesteigerten Wulstung die Secretion, und in der Regel bringt erst das Aufrichten in die sitzende Stellung Erleichterung, wie es wohl jeder an sich selbst erfahren hat. Auch bei dem erwähnten Kind wurde die Dyspnoe am besten durch Herumtragen des kleinen Patienten mit aufgerichtetem Oberkörper gelindert. Meiner Ansicht nach sind diese Fälle von acuter Coryza dem sogenannten Pseudocroup und gewissen sehr acut auftretenden Anfällen von Bronchialcatarrh, auf welche ich später zurückkommen werde, analog. Nach neueren Erfahrungen wäre es auch denkbar, dass die catarrhalische Reizung der Nasenschleimhaut reflectorisch eine spastische Contractur der Bronchialmuskeln auslöst, welche zu heftigen Symptomen Anlass geben kann. — Eine zweite Gefahr liegt in der Behinderung des Saugens. Das Kind, welches während dieses Acts auf die Nasenathmung angewiesen ist, muss nun die Warze oder den Saugpfropfen häufig loslassen, um durch den Mund inspiriren zu können, wodurch mit der Zeit die Ernährung ernstlich beeinträchtigt wird. Aus demselben Grund sieht man dann gerade während des Saugens heftige dyspnoëtische Anfälle entstehen.

Die Coryza befällt fast immer beide Nasenhöhlen zu gleicher Zeit, nur selten findet man sie auf eine Seite beschränkt.

So beobachtete ich im Juni 1874 ein acht Wochen altes Kind, welches früher vollkommen gesund, zumal der Lues in keiner Weise verdächtig war, aber seit etwa 14 Tagen an einem gelblichen serösen Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle litt, während die linke vollkommen intact war. Seitlicher Druck auf die rechte Nasenhälfte förderte den Ausfluss. Dabei bestand schnüffelnder Athem und Dyspnoe während des Saugens, so dass das Kind die Warze oft fahren lassen musste. Auspinselung der rechten Nasenhöhle mit einer Solut. argenti nitrici führte binnen 14 Tagen Heilung herbei.

Die angeführten Beispiele enthalten fast alles, was ich über die Behandlung der Coryza zu sagen habe. Vor allem erheischt die Ernährung des Kindes Ihre Sorgfalt. Wird das Saugen durch Dyspnoe verhindert, so muss man die der Mamma künstlich entzogene Milch oder die Kuhmilch mittelst eines Löffels einflössen, womit ich selbst noch immer ausgekommen bin. In einem Fall von Kussmaul musste das 6 Monate alte Kind wegen der oben erwähnten Aspiration der Zunge eine volle Woche mit der Schlundsonde ernährt werden. Zum inneren Gebrauch empfehle ich zunächst Calomel zu 0,01—0,015 zweistündlich, auch da, wo kein Verdacht auf Syphilis vorliegt. In den leichteren Fällen haben Sie nichts weiter zu thun, als das Lumen der Nasenlöcher durch Einpinseln von Oel und Entfernung der Borken frei zu halten. Bei sehr starker, stenosirender Schwellung dürfte eine Pinselung mit wenigen Tropfen einer (5proc.) Cocainlösung zu versuchen sein. Bei mehr chronischem Verlauf sind Auspinselungen der Nase mit Lapis infernalis (1: 50) in den meisten Fällen hülfreich. —

Von der diphtherischen Coryza, welche während des Säuglingsalters keineswegs selten vorkommt, wird später die Rede sein. Ich bemerke hier nur, dass mit Rücksicht auf diese die tägliche Untersuchung des Pharynx bei jeder Coryza eines jungen Kindes unerlässlich ist, wenn man sich nicht bedenklichen Ueberraschungen aussetzen will. Auch durch intravaginale Infection soll eine schwere Rhinitis blennorrhoïca mit oder ohne Theilnahme der Conjunctiva entstehen können[1]), die ich aber selbst nicht beobachtet habe. In diesen, wie in anderen Fällen von eiteriger Rhinitis aus unbekannten Ursachen kann es zu starken Blutungen aus der Nase kommen, wobei das Blut verschluckt wird und das Bild der Melaena vortäuschen kann (s. S. 62, Anmerkung).

VI. Der Retropharyngealabscess.

Dass diese Krankheit vielen Aerzten noch so gut wie unbekannt ist, liegt zunächst in ihrem immerhin seltenen Vorkommen. Ich selbst verfüge nur über 70—80 Fälle. Der erste Fall, welcher sich dem Arzt darbietet, wird daher leicht verkannt, sichert aber gegen spätere Irrthümer; das Bild der Krankheit ist ihm unvergesslich eingeprägt und die Erinnerung an das Erlebte erleichtert die Diagnose.

Es handelt sich hier um einen ziemlich schleichend sich entwickelnden Abscess in dem zwischen Halswirbelsäule und Pharynx befindlichen

---

[1]) Tissier, Revue mens. Janv. 1894.

Bindegewebe, mit allmäliger Bildung einer Geschwulst, welche mehr oder weniger in die Pharynxhöhle hereinragend Störungen der Deglutition und bald auch der Respiration zur Folge hat.

Den ersten Fall dieser Krankheit beobachtete ich im Jahre 1850[1]) und verdanke dessen Diagnose nur dem Umstand, dass ich zufällig einige Tage vorher zwei von Flemming im Dublin Journal, Febr. 1850, veröffentlichte Fälle gelesen hatte. Fast alle meine Fälle betrafen Kinder, welche das erste Lebensjahr noch nicht oder nur um ein Geringes überschritten hatten; die meisten waren sogar noch jünger, das jüngste erst 4 Monate alt. Nur zweimal betraf die Affection Kinder von 2 und $3^1/_2$ Jahren, welche zufällig an einem und demselben Tag in die Poliklinik kamen. Die Krankheit ist in ihren Anfängen dunkel: Weinerlichkeit, Unruhe, häufige Verweigerung des Saugens sind die ersten Symptome, aus denen sich keine Diagnose feststellen lässt. Zwar ist zu vermuthen, dass von Anfang an Schmerzen beim Schlucken vorhanden sein müssen, aber die Dysphagie ist ein Symptom, welches bei so kleinen Kindern, die noch nicht klagen können, im Anfang kaum zu ermitteln ist. Nur die schmerzhafte Verziehung der Gesichtszüge während des Trinkens kann Verdacht erwecken, fehlt aber nicht selten auch nach völliger Entwickelung des Tumors, ebenso wie die Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten. Das erste wirklich verdächtige Zeichen bleibt für mich immer ein schnarchender Ton beim Athmen, besonders während des Schlafs, und gerade dies Symptom lässt den Ungeübten das Leiden oft als Schnupfen auffassen, der es zuweilen, keineswegs aber immer, begleitet. Die Inspection des Pharynx ergiebt in der Regel nur eine durch Schleim verdeckte Wulstung und Röthe der Rachenschleimhaut; man beruhigt sich dann mit der Annahme einer catarrhalischen Schwellung der Choanen. Oft vergehen $1^1/_2$ bis 2 Wochen und mehr, ehe der Abscess durch seine Volumszunahme die Athmung ernstlich beeinträchtigt. Zunächst wird der Schlaf gestört. Das Kind athmet mit offenem Mund, wacht häufig auf und „schnappt" nach Luft. Allmälig aber beginnt eine neue Reihe von Erscheinungen, welche geeignet ist, den mit der Krankheit nicht vertrauten Arzt unter der Maske eines Larynxcatarrhs oder gar eines Croup zu täuschen. Die Respiration wird mühsam, die inspiratorischen Hilfsmuskeln arbeiten energisch, jede In- und Exspiration ist von einem schnarchenden Geräusch begleitet. Beim Versuch zu trinken entstehen Anfälle von Suffocation, oft

[1]) Casper's Wochenschr. 22. Juni 1850. — Andere Fälle s. in Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen u. s. w. Berlin 1851. S. 120.

wird die Flüssigkeit aus Nase und Mund regurgitirt. Das ängstliche Gesicht kann in den höchsten Graden der Krankheit cyanotischen Anflug zeigen. Bedeutungsvoll schien mir früher der normale Klang der Stimme und Mangel des Hustens, weil ich darin einen wesentlichen Unterschied von Croup zu finden glaubte. Spätere Erfahrungen belehrten mich aber, dass dies keineswegs constant ist, dass vielmehr Fälle vorkommen, in welchen durch begleitenden Catarrh des Larynx Heiserkeit und Husten entstehen. Um so dringender wird daher die Pflicht der örtlichen Untersuchung. In vielen Fällen von Retropharyngealabscess sieht man schon äusserlich auf einer oder beiden Seiten der oberen Halsgegend eine diffuse Schwellung, und fühlt auch mehrere angeschwollene Lymphdrüsen, welche durch ihre oberflächliche Lage sofort den Eindruck machen, als wären sie durch einen Druck von innen nach aussen gedrängt worden. Die Venae jugulares externae sind häufig stark turgescirend. Alle diese Symptome haben indess noch nichts Charakteristisches; die sichere Diagnose beruht einzig und allein auf der Localuntersuchung des Pharynx mittelst des über die Zunge in den Rachen geführten Fingers. Bei Kindern, welche bereits Zähne haben, ist diese Untersuchung schwieriger, weil sie oft in den eingeführten Finger beissen, und ich pflege dann den letzteren durch einen Blechring zu schützen. Auch müssen Sie darauf gefasst sein, bei hochgradiger Dyspnoe durch die locale Untersuchung nicht nur asphyktische Erscheinungen, sondern, wie Flemming beobachtete, sogar Convulsionen zu erregen. Dennoch ist es mir noch jedesmal ohne grosse Mühe gelungen, den Abscess als eine im Rachen von der Wirbelsäule her prominirende Geschwulst deutlich zu fühlen, entweder im oberen Theil gleich hinter dem Velum oder, was unerwünschter ist, tiefer unten, im Niveau der Epiglottis, ja noch tiefer. Die Geschwulst ist meistens halbkugelig, seltener oval, deutlich fluctuirend, Taubenei- bis Wallnussgross, und sitzt entweder in der Medianlinie oder mehr seitlich. Hat man sie einmal gefühlt, so ist man der Diagnose sicher, denn andere fluctuirende Geschwülste mit den geschilderten Symptomen und einem acuten Verlauf kommen in der betreffenden Gegend bei so jungen Kindern nur ausnahmsweise vor[1]. Mit der Diagnose ist aber auch die Therapie gegeben. Ich empfehle Ihnen dringend, sobald Sie Fluctuation deutlich constatirt haben, mit der Incision der Geschwulst keinen Augenblick

[1] Vergl. z. B. den Fall eines Lipoms hinter dem Pharynx (Taylor, Lancet. 1876. II. p. 685) oder den eines Abscesses zwischen Zunge und Kehldeckel (Pauly, Klin. Wochenschr. No. 22. 1877).

zu zögern. Denn wenn auch die dyspnoetischen Erscheinungen, welche durch die Behinderung des Lufteintritts in den Larynx entstehen, noch nicht einen momentan bedrohlichen Grad erreicht haben sollten, sind Sie doch nicht sicher, dass der Tumor sich unerwartet spontan öffnet, und sein Inhalt theilweise durch Aspiration in den Larynx gelangt. Ich selbst erlebte es, dass ein College, welcher den betreffenden Fall behufs einer klinischen Vorstellung bis zum nächsten Tag „conserviren" wollte, diese Verzögerung mit dem plötzlichen Erstickungstod des Kindes während der Nacht bezahlen musste. Solche Fälle, oder der von Noll mitgetheilte, wo der Abscess 7 Tage, nachdem man ihn entdeckt, noch nicht eröffnet war und schliesslich durch Ruptur in den Oesophagus und Eitersenkung letal endete, mögen als warnende Beispiele dienen.

Es giebt nur ein Heilmittel, die rasche Incision. Ich habe sie in allen mir bisher vorgekommenen Fällen mit einem geraden, oder bei tiefer Lage des Abscesses mit einem gekrümmten Bistouri (Tenotom) vorgenommen, welches bis nahe zur Spitze mit Papier oder Heftpflaster umwickelt wurde. Mit dem Zeigefinger der linken Hand, den man bei mit Zähnen versehenen Kindern durch einen Blechring vor Bissen schützen mag, drückt man die Zunge des Kindes, dessen Kopf von dem Assistenten oder der Wärterin festgehalten wird und sich in aufrechter Stellung befinden muss, dergestalt nieder, dass die Spitze des Fingers die zu eröffnende Geschwulst berührt und deutlich fühlt. Man benutzt nun den Finger als Leitungssonde, führt das Messer vorsichtig längs desselben bis an seine Spitze, also bis an den Tumor, sticht dreist in denselben hinein, wobei sich die Rachenhöhle sofort mit gelbem Eiter füllt, auch ein Theil desselben aus den Nasenlöchern stürzt, und erweitert beim Herausziehen des Messers die kleine Wunde. Um das Auswerfen des Eiters zu erleichtern, bringe man den Kopf des Kindes sofort in eine nach vorn geneigte Lage. Mit der gelungenen Incision ist in den meisten Fällen alles zu Ende; ein schnellerer überraschenderer Wechsel lässt sich kaum denken, als der Uebergang von der hochgradigsten Dyspnoe, welche den baldigen Tod in Aussicht zu stellen schien, zur vollständigen Euphorie. Fast immer sah ich die Athemnoth wie durch einen Zauberschlag verschwinden, die äussere Anschwellung am Hals rasch einsinken, die Turgescenz der Jugularvenen abnehmen, und schon nach wenigen Minuten blickt das anscheinend verlorene Kind behaglich um sich und nimmt gern die lange verweigerte Brust.

Indess ist die Sache doch nicht constant so rasch und ohne Zwischenfälle abgethan. In mehreren Fällen boten sich mir grössere Schwierigkeiten dar, welche vorzugsweise in der tiefen Lage des Abscesses

ihren Grund hatten. Ich konnte ihn dann nur mühsam mit der Spitze des Zeigefingers noch erreichen und das gekrümmte Bistouri so tief hinabsenken. Besonders bei sehr jungen Kindern mit enger Mund- und Rachenhöhle fand ich dies öfters recht schwierig, indem bei den wiederholten Versuchen der Operation durch den über den Larynx hinweggeführten Finger starke Suffocationsanfälle bedingt wurden[1]. Dann stockt der Athem, die Kinder werden bläulich, verdrehen die Augen, der Puls wird unregelmässig, klein — und es bleibt nichts übrig, als den Finger schnell herauszuziehen und die Respiration wieder herzustellen. Dennoch stand ich niemals ab, den Versuch zu erneuern und war auch stets so glücklich, das Ziel zu erreichen, ausser in einem Fall, wo der Abscess so tief hinter dem untersten Theil des Pharynx sass, dass ich von vornherein am Erfolg verzweifelte. Nur für die Operation dieser sehr tief liegenden Retropharyngeal- und Retrooesophagealabscesse empfiehlt sich daher ein cachirtes Pharyngotom. Die leichtere Einführung, die geringere Besorgniss vor Verletzung anderer Mund- und Rachentheile, die Möglichkeit, das Instrument in eine grössere Tiefe zu führen, sichern für die bezeichnete Art von Abscessen dem Pharyngotom den Vorrang. Wiederholt beobachtete ich, dass die einmalige Incision des Abscesses nicht genügte. Derselbe hatte sich vielmehr, wahrscheinlich in Folge einer zu kleinen Oeffnung, schon am nächsten Tag wieder gefüllt, die Krankheitssymptome waren von neuem eingetreten, und es musste nun eine zweite Operation vorgenommen werden, welche fast immer zur Heilung ausreichte. Nur in einem Fall war ich gezwungen, den Abscess dreimal zu öffnen, bemerke aber, dass ich mich beim zweiten Mal statt des Bistouris meines Fingernagels bedient hatte, eine hie und da empfohlene Methode, welcher ich nicht das Wort reden kann. Nach der Incision rathe ich, laue Wassereinspritzungen in die Nasen- und Rachenhöhle zu machen, um Blut und Eiter auszuspülen. Die Gefahr einer Aspiration dieser Flüssigkeiten während der Operation ist zwar nicht ganz auszuschliessen[2], aber in keinem meiner Fälle vorgekommen; ebensowenig habe ich jemals durch Eindringen von Milch in die Incisionswunde üble Folgen beobachtet. Ich stimme vollkommen mit Bokai jun. überein[3], welcher sich entschieden gegen die in neuester Zeit empfohlene Incision des Abscesses von aussen erklärt. Weder er

[1] Einen solchen Fall theilte ich bereits in meinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde“ (N. F. Berlin. 1868. S. 269) mit.

[2] Ein paar Fälle dieser Art, welche durch „Schluckpneumonie“ tödtlich wurden, s. bei Témoin, Rev. mens. Avril 1887. p. 172.

[3] Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

noch sein Vater, noch ich selbst, haben jemals septische Symptome nach der Eröffnung von der Rachenhöhle her gesehen, obwohl gerade hier von einer Asepsis bei und nach der Operation nicht die Rede sein kann. Ueberdies ist die schichtweise Incision von aussen immer eine Operation, die nicht jedem Arzt, zumal im Augenblick der Gefahr, überlassen werden kann. Indicirt ist sie nur bei drohendem Durchbruch des Abscesses nach aussen.

Wird die Operation nicht rechtzeitig vorgenommen, so kann es zur spontanen Ruptur während des Schlafs mit Aspiration von Eiter in die Luftwege und zu tödtlicher Suffocation, oder, wie ich es einmal erlebte, zur raschen Entwickelung einer letalen Pneumonie kommen. Andererseits kann sich der Eiter hinter dem Pharynx oder Oesophagus bis in das Mediastinum herabsenken, und der Tod erfolgt schliesslich an Erschöpfung durch ausgedehnte Suppuration. Bisweilen verbreitet sich die Eiterung seitlich zwischen den Muskeln hindurch, bis unter die äusseren Theile des Halses.

Ein mageres schwächliches Kind von 10 Monaten wurde am 2. April in meine Poliklinik gebracht. Seit etwa 14 Tagen sollte es nicht gehörig schlucken können, dabei bestand schnarchender, zum Theil rasselnder Athem, copiöse Schleimabsonderung im Rachen und diffuse Schwellung beider Submaxillargegenden, in welchen man ein paar bis zur Wallnussgrösse geschwollene Lymphdrüsen fühlte. Venen am Schläfenbein ungewöhnlich turgescirend. Der eingeführte Finger stösst im Niveau der Epiglottis auf einen fluctuirenden, wallnussgrossen, von hinten in den Pharynxraum hineinragenden Tumor, den ich sofort incidirte. Reichlicher Eitererguss. In den nächsten Tagen entschiedene Besserung aller Symptome, aber der Eiterausfluss aus der Wunde fortdauernd, die äussere Anschwellung wenig vermindert, Drüsentumoren unverändert. Am 9. konnte ich beiderseits an den Seitentheilen der oberen Halspartie eine grosse fluctuirende Anschwellung constatiren, von denen die linke sofort, die rechte am 11. geöffnet wurde, nachdem das Kind in die Charité aufgenommen war. Beide Incisionen entleerten enorme Eitermengen, aber die Wunden schlossen sich nicht, die Eiterung dauerte innen und aussen fort. Abmagerung und Collaps machten täglich Fortschritte. Tod am 19. Die Section ergab hinter dem Pharynx bis zur Speiseröhre herab einen grossen Eiterherd, welcher sich nach beiden Seiten bis in die Submaxillargegenden erstreckte und hier nach aussen geöffnet worden war. Ausserdem beschränkte Bronchopneumonie, Hyperämie der Mesenterialdrüsen, kleine Tuberkel in der Leber. Wirbelsäule normal[1]).

Bei einem 4monatlichen Kind wurde der auch nach aussen prominirende Abscess hinter dem rechten Sternocleidomastoideus incidirt, wobei 2 Esslöffel Eiter ausflossen. Trotzdem ging das Kind am folgenden Tag durch Larynx- und Lungenoedem unter Orthopnoe und Cyanose zu Grunde.

---

[1]) In solchen Fällen kann es auch durch den Druck des Eiters auf die Gegend des Foramen stylomastoideum zu einer Paralyse des N. facialis kommen (Bokai).

Den Durchbruch des Abscesses in den Pharynx hatte ich nur einmal zu beobachten Gelegenheit.

Mageres, blasses Kind von 15 Monaten, am 10. Januar in meiner Poliklinik vorgestellt. Seit etwa 8 Tagen völlige Aphonie, vorher schon längere Zeit Husten und Heiserkeit. Athem schnarchend, besonders im Schlaf, Röthe und Schleimanhäufung im Pharynx, ein Tumor weder innen noch aussen nachweisbar. Catarrh der Bronchien, dyspnoëtische Athmung, Absetzen beim Saugen, keine Dysphagie, mässiges Fieber. Tod am 14. unter Athembeschwerden. Section: bei der Trennung des Kehlkopfs vom Zungenbein stürzte eine grosse Menge gelben Eiters hervor, als dessen Quelle ein mindestens erbsengrosses Loch in der hinteren Pharynxwand erschien. Dasselbe hatte ganz das Ansehen eines runden Magengeschwürs und befand sich gerade am Uebergang des Pharynx in den Oesophagus. Aus diesem Loch quoll noch fortwährend Eiter hervor. Nach dem Abpräpariren des Schlunds ergab sich zwischen diesem und der Wirbelsäule ein ausgedehnter Eiterherd, der sich vom Epistropheus bis an den 6. Cervicalwirbel erstreckte. In dieser ganzen Strecke bestanden nur noch necrotische Reste von Bindegewebe. Die Wirbelsäule zeigte keine krankhafte Veränderung. Auf und unter den Stimmbändern sassen kleine gefranzte Massen, welche sich als Tuberkel auswiesen. Dabei käsige Entartung der Bronchialdrüsen und Tuberculose der Lungen.

Dieser Fall zeigt, dass, wenn der Retropharyngealabscess sich in den Pharynx öffnet, die Diagnose erschwert oder unmöglich werden kann, weil dann der Eiter durch die Rupturstelle grösstentheils in den Schlund abfliesst, verschluckt wird, und daher weder äusserlich noch im Pharynx eine Geschwulst zu Stande zu kommen braucht.

Seltener als die retropharyngealen sind nach meiner Erfahrung die Abscesse, welche sich an einer Seitenwand des Pharynx, zwischen diesem und den Weichtheilen des Halses bilden, und daher einen fluctuirenden Tumor an der rechten oder linken Seitenwand hinter und unter der Tonsille bilden. In zwei Fällen erfolgte Ruptur des Abscesses in den äusseren Gehörgang, die gewiss zu den seltensten Ereignissen gehört.

Am 10. April 1874 consultirte mich ein befreundeter College wegen eines Halsleidens, an welchem sein 15 Monate altes Kind seit mehreren Tagen erkrankt war. Die Hauptsymptome waren Verlust der Laune, Dysphagie, Schreien beim Versuch zu schlucken, mässiges Fieber, schnarchender Athem im Schlaf. Die linke Mandel etwas geschwollen und stark geröthet; dicht hinter und unter derselben sah und fühlte man an der Seitenwand des Pharynx einen rothen fluctuirenden Tumor vom Umfang einer halben Wallnuss. Auch äusserlich unter dem Proc. mastoideus zeigte sich eine diffuse Anschwellung. Respirationsbeschwerden nicht bemerkbar. Als ich am 12. behufs der Incision des Abscesses die Untersuchung wiederholte und dabei einen stärkeren Druck auf die Geschwulst ausübte, stürzte plötzlich ein Strom gelben mit Blutstreifen vermischten Eiters aus dem linken Ohr, worauf der Tumor sofort verschwunden war, und jeder operative Eingriff aufgegeben wurde. Am 13. dauerte der Eiterabfluss aus dem Ohr in mässigem Grad fort, besonders beim Druck unterhalb des Proc. mastoid.

Das Kind war vollkommen wohl, schlief ohne Schnarchen, die Mandel fast normal, vom Tumor keine Spur mehr wahrnehmbar. Störungen des Gehörs sind nicht zurückgeblieben.

Da die Wärterin angab, sie habe schon Tags zuvor etwas Eiterausfluss aus dem Ohr bemerkt, so ist wohl als sicher anzunehmen, dass der an der Seitenwand des Pharynx befindliche Abscess sich durch das lockere Bindegewebe allmälig einen Weg bis zum Meatus auditorius gebahnt und diesen siebförmig durchbohrt hatte. Durch die Compression des Tumors wurde die Ruptur dann plötzlich eine vollständige. Ganz analog verlief der zweite (Mai 1881) in der Poliklinik beobachtete Fall. Einen ähnlichen beschreibt auch Bokai[1]), nur war hier der Abscess bereits von innen geöffnet worden, hatte sich dann wieder gefüllt, und entleerte sich beim Druck nunmehr zugleich aus dem linken Ohr, worauf Heilung erfolgte.

Selten öffnen sich phlegmonöse Abscesse des Halsbindegewebes in den Pharynx, was ich bei einem 5jährigen Knaben beobachtete, der am 11. April mit einer enormen, vom rechten Kieferwinkel bis zur Scapula und vorn bis zur zweiten Rippe sich erstreckenden harten Infiltration aufgenommen wurde. Scharlach oder Diphtherie waren auszuschliessen. Pharynx geröthet, die rechte Wand desselben einwärts gedrängt, Uvula nach links verschoben. Dysphagie, starke Speichelsecretion. Temp. Ab. 40,1. Am 12. spontane Ruptur des Abscesses in den Pharynx, Auswürgen von stinkendem Eiter, Blut- und Gewebsfetzen. Temp. normal. Den 13. wegen Fluctuation Einschnitt am Hals und Entleerung stinkenden Eiters. Drainage. Am 25. Heilung. — In zwei anderen Fällen sah ich eine im Gefolge des Scharlach entwickelte Phlegmone submaxillaris, noch bevor eine Incision gemacht wurde, in den Pharynx durchbrechen, wovon bei der Scarlatina noch die Rede sein wird.[2]) —

Mit wenigen Ausnahmen gehörten alle von mir beobachteten Fälle zu den idiopathischen Abscessen, d. h. zu denen, welche bei gesunden Kindern, unabhängig von einer anderen Krankheit, zu Stande kommen. Einzelne waren wohl etwas atrophisch, boten aber an keinem anderen Körpertheil Abscesse dar. Von einem Leiden der Halswirbelsäule war eben so wenig die Rede, wie von einer Allgemeinkrankheit, unter deren Einfluss der Abscess sich hätte entwickeln können. Ueber die Aetiologie sind wir noch nicht im Klaren; die Annahme Bokai's und Anderer, dass die Entzündung und Eiterung des retropharyngealen Bindegewebes ursprünglich von den vor der Wirbelsäule liegenden Lymphdrüsen ausgehe, hat vieles für sich, und es würde dann irgend eine Affection im

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1876. S. 151.

[2]) Aehnliche Fälle beschreiben Bokai und Lewandowsky (Klinische Wochenschrift. 1882. No. 8).

Gebiet der zu diesen Drüsen führenden Lymphgefässe (Nase, Rachen u.s.w.) den Ausgangspunkt bilden können. Einzelne Fälle von retropharyngealen höckerigen Tumoren, die durch verkäste, zum Theil eiterig zerfallene Lymphdrüsen gebildet waren[1]), lassen sich für diese Anschauung geltend machen.

Den Ausgang der Abscessbildung von Spondylitis der Halswirbel beobachtete ich nur zweimal. Bei einem 1½jährigen Kind, welches seit Anfang December erschwerte und schmerzhafte Bewegung und auffallend steife Haltung des Kopfs zeigte, fand ich am 5. April diese Erscheinungen bedeutend gesteigert, ausserdem aber Beschwerden beim Schlucken, erschwerten und schnarchenden Athem während des Schlafs und einen wallnussgrossen tief liegenden Abscess an der hinteren Pharynxwand. Derselbe wurde noch an demselben Tag incidirt und eine beträchtliche Menge Eiter entleert. Die Diagnose der Wirbelcaries wurde später durch das Erscheinen von Congestionsabscessen am Rücken und Hals, durch Lähmung der Arme und Parese der unteren Extremitäten bestätigt. Ganz ähnlich verlief ein zweiter in der Poliklinik beobachteter Fall.

VII. Die Dentition.

Das Hervorbrechen der ersten Zähne bezeichnet noch keineswegs den Zeitpunkt, in welchem die ausschliessliche Ernährung mit Flüssigkeiten einer consistenteren Nahrung Platz machen darf. In der Regel brechen die ersten Zähne zwischen dem 7. und 9. Lebensmonat hervor, und doch ist es allgemein üblich, die Mutter- oder Ammenbrust mindestens bis zum Ende des 9. Monats, meistens noch etwas länger fortzugeben, selbst wenn die Kinder bereits Schneidezähne besitzen. Dabei kann die Mamma freilich durch Bisse des Kindes verletzt werden, und dass dadurch auch für das Kind unangenehme Folgen entstehen können, lehrt der von mir beobachtete Fall eines 1jährigen gesunden Kindes, welches, durch den plötzlichen Aufschrei der gebissenen Mutter erschreckt, zusammenzuckte und sofort in Convulsionen verfiel.

Jeder Arzt weiss, dass die verschiedensten Beschwerden der Säuglinge, sogar derer, welche das erste Semester des Lebens noch nicht überschritten haben, von Vielen noch immer auf die „Zähne“ bezogen werden. Aberglaube und Indolenz reichen sich hier die Hand, zumal in der Armenpraxis, um allerlei Unheil, das oft nur schwer wieder gut zu machen ist, zu stiften. Jede Diarrhoe, jeder Krampfanfall, die bei solchen

[1]) Oppenheimer, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 455.

Kindern auftreten, werden von den „Zähnen" abhängig gemacht, demzufolge vernachlässigt oder gar als heilsam angesehen, und ärztliche Hilfe wird oft erst zu einer Zeit nachgesucht, wo sie zu spät kommt. Dieser alten, im Publicum trotz aller Belehrung noch immer in voller Blüthe stehenden Tradition setzt nun ein grosser Theil der jetzigen Aerzte die entschiedenste Negation entgegen. Die Zahnung, so lautet ihre Ansicht, sei ein physiologischer Vorgang, der keine krankhaften Erscheinungen machen könne. Alles, was man früher als solche betrachtete, sei Täuschung durch zufällige, neben der Dentition einhergehende Krankheiten, welche mit dieser nicht das Geringste zu thun hätten. Es fragt sich aber doch, ob diese Ansicht, als deren entschiedenster Vertreter Kassowitz erscheint[1]), durchweg berechtigt ist. In vollster Anerkennung des Verdienstes, welches sie sich in Bezug auf die Beschränkung der „Zahnkrankheiten" erworben hat, kann ich doch einige Bedenken nicht unterdrücken. Wir wissen, dass der Zahndurchbruch dadurch zu Stande kommt, dass die wachsende Zahnwurzel die bereits entwickelte Krone allmälig vorschiebt, und nach der Durchbrechung des überliegenden, durch den zunehmenden Druck immer mehr verdünnten Zahnfleischs aus der Alveole heraustreibt. Ist es nun so ganz undenkbar, dass dieser langsam vor sich gehende Process einen Reiz oder Druck auf die Dentalzweige des Trigeminus ausübt und reflectorische Erscheinungen zur Folge haben kann, welche nicht bloss im Gebiet der motorischen, sondern auch in dem der Gefässnerven auftreten? Ich glaube doch diese Frage bejahen zu dürfen, und beziehe mich speciell auf einzelne von Tordeus[2]) und auch von mir beobachtete Fälle, in denen partielles Oedem, Röthung oder cyanotische Färbung der Hände, Füsse, Ohren u. s. w. anfallsweise auftraten, und mit dem Durchbruch einer Zahngruppe verschwanden. Auch halte ich es für zu weit gehend, jede Möglichkeit einer durch Zahnreiz bedingten Krampfform zu leugnen, und die unbestreitbare Thatsache, dass hartnäckiges Erbrechen, Diarrhoe, spastischer Husten, Eczem des Gesichts, welche Tage- oder Wochenlang der Behandlung Trotz boten, mit einem Mal verschwinden, sobald ein oder ein paar Zähne aus der Alveole hervorgetreten sind, lässt sich auch nur durch den von den Dentalästen des Quintus ausgehenden Reflex auf die Peristaltik, den Vagus oder die Gefässnerven erklären. Man sollte sich davor hüten, die Ansichten unserer ärztlichen

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Leipzig und Wien 1892.

[2]) Journal de méd. de Bruxelles. 5. Sept. 1890.

Verfahren mit jener Ueberhebung, welche bei einem Theil der jüngeren Schule Mode geworden ist, ganz über Bord zu werfen, und ohne ausreichende praktische Erfahrung Principien aufzustellen, die immer erst das Resultat eines langen ärztlichen Lebens und sehr zahlreicher eigner Beobachtungen sein dürfen. Jedenfalls aber hat man früher den Einfluss der Dentition auf pathologische Zustände unendlich überschätzt, und darf man sich nie bei einer solchen Annahme beruhigen, ohne zuvor eine gründliche Untersuchung vorgenommen zu haben.

Thatsache ist, dass ein Theil der zahnenden Kinder während des Durchbruchs einer Gruppe verstimmt ist, viel schreit (wahrscheinlich in Folge von Schmerzen), unruhig schläft, in der Gewichtszunahme zurückbleibt[1], welkere Haut, blasses Colorit, durch harnsaure Salze milchig getrübten Urin, und sogar leichte Fieberbewegungen darbietet.

Obwohl das Erscheinen der ersten Zähne im Durchschnitt zwischen dem 6. und 9. Lebensmonat stattfindet, fehlt es doch nicht an Beispielen einer viel früher vor sich gehenden Zahnung, und ich selbst sah mitunter einen oder zwei Schneidezähne schon am Ende des zweiten oder dritten Monats hervorbrechen. Häufiger erleidet der Process eine Verspätung, und selbst bei Kindern, welche vollständig gesund sind, insbesondere keine Spur von Rachitis darbieten, sieht man bisweilen den ersten Zahn erst im 10. oder 11. Monat erscheinen. Auch wird Ihnen bereits eine Anomalie bekannt geworden sein, welche bei gewissen historischen Persönlichkeiten als Vorbote eines energischen, gewaltthätigen Charakters betrachtet wurde, ich meine die mit auf die Welt gebrachten Zähne. Nach dem, was ich selbst beobachtete, kann man zwei Formen derselben unterscheiden. Bei der ersten sieht man einen oder zwei spitze, mehr oder minder hakenförmige Zähne, welche nur in einer Duplicatur des Zahnfleisches eingebettet, von Anfang an lose und leicht beweglich sind. In der Regel hat man es mit den beiden mittleren Incisoren des Unterkiefers zu thun, die bei einem 5 Wochen alten Kind fast von normaler Form, nur mit sägeartig geriffelter Schneide erschienen. Solche Zähne habe ich stets mit einer Pincette ohne Mühe entfernt, weil sie gewöhnlich die Brustwarzen der Säugenden und die untere Fläche der Zunge verletzen, an welcher sich eine oder zwei den Zähnen entsprechende Ulcerationen bilden können. Nur in einem Fall, wo diese Geschwüre unter Bepinselung mit Solut. Zinci sulphur. (2 pCt.) heilten, wurden die Zähne allmälig fester, und ich liess sie daher sitzen, weiss aber nicht, was schliesslich daraus geworden ist. Bei der zweiten

[1] Dehio, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 64. Staege, Ebendas. S. 425.

Form fand ich wirkliche in der Alveole festsitzende Zähne, welche sich indess von den normalen, später hervortretenden, durch rauhe Oberfläche und gelbliche Farbe, also durch Defect des Schmelzes unterschieden. Diese Zähne erfordern behufs ihrer Entfernung eine grössere Gewalt, und ich rathe Ihnen, so lange sie nicht lose geworden sind, sie lieber unangetastet zu lassen. Sobald dies aber geschieht, halte ich es für geboten, sie auszuziehen, weil ich dann immer einen krankhaften Process in der Alveole beobachtet habe, der erst nach Entfernung des Zahns heilen kann. Die folgenden Fälle mögen Ihnen als Beispiele dienen.

Mädchen von 3 Monaten, am 2. April in die Poliklinik gebracht. Im linken Oberkiefer hatte schon bei der Geburt ein Zahn gesessen, welcher am 5. Tag extrahirt worden war. Bald darauf Anschwellung der linken Wange. Die Untersuchung ergab bedeutende Verdickung des linken Oberkiefers, fistulöse Oeffnungen am Alveolarrand, aus welchen Eiter aussickerte, Eiterausfluss aus der linken Nasenhöhle und aus einer unter dem Augenhöhlenrand befindlichen Fistel. Der Eiter war in hohem Grad übelriechend. Fluctuirender Abscess in der Gegend des linken Jochbogens. Am 20. Ausstossung mehrerer necrotischer Knochenstückchen aus dem Alveolarrand, später künstliche Entfernung eines grösseren Sequesters. Weiterer Verlauf unbekannt.

Mädchen von 5 Monaten. Nach der gewaltsamen Extraction eines im linken Oberkiefer mit auf die Welt gebrachten Zahns hatte sich eine schmerzhafte Anschwellung der Wange gebildet. Bei der Untersuchung fand sich der Oberkiefer verdickt, empfindlich, fistulöse Oeffnungen am linken Alveolarrand und Eiterausflnss aus der linken Nasenhöhle. Aus der Behandlnng fortgeblieben.

Knabe von 2 Monaten, am 4. Jannar vorgestellt. Die ganze linke Hälfte des Unterkiefers stark geschwollen, gegen Druck sehr empfindlich, das Zahnfleisch dunkelroth und gewulstet. Druck unter dem Kiefer bewirkte Eitererguss in die Mundhöhle, der übrigens auch spontan erfolgte. In der Gegend des ersten Backzahns zeigte sich im Zahnfleisch eine kleine Oeffnung als Quelle des Eiters, und die in dieselbe eingeführte Sonde stiess auf einen harten Widerstand. Die Anamnese ergab, dass der erste linke Schneidezahn schon im Alter von 6 Wochen hervorgetreten war, und zwar gleichzeitig mit der Anschwellung und Eiterung. Bei der zweiten Vorstellung des Kindes am 15. war auch der erste Backzahn aus der erwähnten Oeffnung völlig zu Tage getreten. Beide Zähne sassen ziemlich lose im Kiefer und sollten extrahirt werden. Leider wurde das Kind der ferneren Beobachtung entzogen.

Kind von 13 Tagen. Am 4. Lebenstag ohne Ursache erkrankt. Der untere Alveolarrand geschwollen, roth, mit Eiter bedeckt, welcher beim Druck wie aus einem Schwamm quillt. In den letzten Tagen sind die beiden mittleren unteren Schneidezähne hervorgetrieben und extrahirt worden, mit Hinterlassung zweier eiternder Lücken. Die Zähne bestanden nur aus einer nach unten zugespitzten Krone, ohne Wurzeln.

Die zwei letzten Fälle, in welchen es sich nicht sowohl um angeborene Zähne, als um eine sehr frühzeitige Dentition handelt, scheinen mir auf den ganzen Vorgang Licht zu werfen. Sie machen es wahrscheinlich, dass eine Periostitis des Alveolarrandes, sei es im Ober-

oder Unterkiefer, durch Schwellung und Exsudation innerhalb der Alveole die Zahnkrone nach aussen drängt. Ich halte demnach die Periostitis für das Primäre, nicht etwa für ein Product der gewaltsamen Extraction des Zahns, und ich glaube daher auch die beiden ersten Fälle in gleicher Weise auffassen zu müssen. Wodurch das vor oder bald nach der Geburt entstandene Knochenleiden veranlasst wurde, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls konnte Syphilis hereditaria in allen vier Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Extraction der betreffenden Zähne dürfte unter diesen Umständen nicht nur unbedenklich, sondern sogar nothwendig sein, um die Alveole von dem reizenden Fremdkörper zu befreien. Samelsohn[1]), welcher einen Fall von Periostitis der Augenhöhle bei einem 14 Tage alten Kind beschreibt, sucht die Ursache der Erkrankung, die mit einer enormen Protrusion des Bulbus einherging, in dem vorzeitig zum Durchbruch drängenden ersten Backzahn, nach dessen Extraction der ganze Process glücklich verlief. Der Zahn zeigte eine gut entwickelte Krone und den Beginn der Wurzelbildung. Ich glaube aber, dass nicht der „vorzeitig zum Durchbruch drängende Zahn“ als Ursache des Processes anzusehen war, sondern dass die Periostitis des Oberkiefers den Zahn vorzeitig herausdrängte. In ähnlicher Weise sehen wir in 3 von Klementowsky[2]) mitgetheilten Fällen schon bei Kindern in den ersten Tagen und Monaten des Lebens durch necrotisirende Entzündung des Zahnfleisches und Periosts Blosslegung der Alveole, Hervortreten und Ausfallen der Zähne bedingt werden.

Aber auch der zu normaler Zeit vor sich gehende Dentitionsprocess kann von verschiedenen localen Krankheitserscheinungen begleitet werden, welche als Producte der Zahnreizung betrachtet werden müssen. Häufig beobachtet man Röthung der Mundschleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches hie und da mit kleinen abgestossenen Epithelfetzen bedeckt ist, und stark vermehrte Speichelsecretion. Jede Berührung des Zahnfleisches ist dann empfindlich, ruft auch wohl kleine Blutungen hervor. In anderen Fällen beschränken sich die entzündlichen Erscheinungen auf die unmittelbare Umgebung der durchbrechenden Zähne, welche dunkel geröthet und zum Theil oberflächlich ulcerirt erscheint, oder der Sitz kleiner, öfters recidivirender Abscesse wird. Auch kommt es bisweilen zu multipler Entwicklung gelblich grauer Plaques auf der Zunge und anderen Theilen der Schleimhaut (Stomatitis aphthosa). Unter den vollständig entwickelten Zähnen sind es besonders die beiden mitt-

---

[1]) Centralzeitung f. Kinderheilk. I. 1878. S. 190.
[2]) Centralzeitung f. Kinderheilk. II. 1879. S. 186.

leren Incisoren des Unterkiefers, welche durch ihre schneidige Schärfe die untere Fläche der Zunge beim Saugen, oder auch bei starkem Husten verletzen und kleine Ulcerationen derselben erzeugen. Ja bei einem 8 Monate alten, ganz gesunden, insbesondere nicht hustenden Kind fand ich in Folge dieses Umstands das Frenulum linguae bis auf einen kleinen Rest durch ein gelblich graues, leicht blutendes Geschwür zerstört, welches, ganz ähnlich dem beim Keuchhusten vorkommenden, durch das fortwährende Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über die Zähne beim Saugen entstanden war. Alle diese localen Symptome aber sind doch im Verhältniss zu der grossen Majorität der Fälle, in denen die Dentition ohne jede Störung im Mund vor sich geht, fast ebenso selten, wie andere pathologische Zustände, die, wie ich schon sagte, unter gewissen Umständen, zumal bei nervösen, zu Reflexactionen besonders disponirten Kindern auftreten können. Mag man nun diese Ansicht theilen oder nicht, so ist man jetzt wohl darüber einig, dass jeder Versuch, den Durchbruch des Zahns zu erleichtern und dadurch die von der „erschwerten“ Zahnung abgeleiteten Erscheinungen zu beseitigen, nutzlos ist. Das englische Verfahren, das Zahnfleisch bis auf den durchbrechenden Zahn mit dem Bistouri zu scarificiren, habe ich früher oft genug ausgeführt, um mich von seiner Erfolglosigkeit zu überzeugen. Ich sah dabei weder den Zahn früher zum Vorschein kommen, noch etwa stattfindende spastische Zufälle, zumal Glottiskrampf, irgendwie beinflusst werden. Ja, diese früher so vielfach gerühmte Methode kann durch die sich bildende Narbe den Widerstand, welcher sich dem Durchbruch des Zahns entgegenstellt, eher noch erhöhen. Der einzige Nutzen, den man von der kleinen Operation erwarten darf, ist bei starker Hyperämie des Zahnfleisches die Blutentleerung, welche indess unter solchen Umständen leicht excessiv werden kann. Aus allen diesen Gründen habe ich seit vielen Jahren die Scarification gänzlich aufgegeben. —

Der Durchbruch der 20 Milchzähne, die ein Kind haben muss, erfolgt in gewissen Abschnitten, welche durch eine Pause von einander getrennt werden. Wie ich schon bemerkte, brechen zwischen dem 6. und 9. Monat, häufig später, selten früher, die beiden mittleren unteren Schneidezähne zuerst hervor, auf welche dann nach mehreren (6—8) Wochen die beiden mittleren oberen Incisoren folgen. Zunächst kommen dann die beiden seitlichen oberen und nach einigen Wochen die seitlichen unteren Incisoren, deren Durchbruch unter normalen Verhältnissen bis zum Ende des ersten Jahrs beendet zu sein pflegt. Abweichungen von dieser Ordnung, wobei z. B. die oberen Incisoren den Reigen eröffnen, und dann erst die unteren erscheinen, kommen nicht ganz selten vor.

Die Gruppe der 4 vorderen Backzähne pflegt zwischen dem 15. bis 18. Monat zu erscheinen. viel seltener entwickeln sich diese, wenigstens zum Theil, vor der vollendeten Eruption der seitlichen Incisoren. Zwischen dem 18. und 20. Monat erfolgt in der Regel der Durchbruch der die Lücke zwischen den Back- und Schneidezähnen ausfüllenden 4 Eck- oder Augenzähne, und den Beschluss machen nach der längsten (bisweilen mehrere Monate betragenden) Pause die 4 hinteren Backzähne, welche zwischen dem 20. und 26. Monat hervorbrechen. Damit ist der Process der ersten Dentition beendet. Dies alles gilt aber nur für gesunde Kinder. Durch eine schlechte Constitution, zumal Rachitis, wird die Zahnung sehr häufig retardirt, so dass die ersten Incisoren erst am Schluss des ersten Jahrs, oder noch später zum Vorschein kommen, und durch längere Pausen zwischen den einzelnen Gruppen der ganze Vorgang bis weit ins 3. Lebensjahr hingezogen werden kann. Eine der seltensten Anomalien zeigte ein 5jähriges, nicht rachitisches Kind, bei welchem die beiden äusseren oberen Incisoren erst im 4. und 5. Lebensjahr zum Vorschein gekommen waren. Auf alle möglichen Abnormitäten der ersten Dentition kann ich hier nicht eingehen. Erwähnt sei nur noch die bisweilen vorkommende Doppelbildung, die z. B. in einem meiner Fälle den rechten Eckzahn betraf. Statt eines einzigen, waren zwei Eckzähne, ein fast normaler vorderer und ein etwas schief nach hinten stehender vorhanden, welcher zugleich kleiner und spitzer erschien. — Im Alter von $4^1/_2$ bis 6 Jahren beginnt in der Regel die zweite Dentition mit dem Erscheinen der ersten bleibenden Backzähne, meistens der oberen, worauf erst das Ausfallen der Milchzähne zu beginnen pflegt. Schmerzhafte Empfindungen und Speichelfluss können diesen Vorgang begleiten [1]. —

[1] Troitzky, Revue mens. Juli—Sept. 1890.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Die Convulsionen.

Die Neuropathologie verdankt einen grossen und wichtigen Theil ihres Materials dem Kindesalter. Die Disposition des kindlichen Nervensystems zu Erkrankungen kommt indess nicht allen seinen Theilen in gleicher Weise zu. Während von den Centralorganen vorzugsweise das Gehirn zahlreichen Erkrankungen unterliegt, wird das Rückenmark, abgesehen von den angeborenen Affectionen (Spina bifida) und der myelitischen Kinderlähmung, seltener afficirt. Von den „Neurosen" treten die der Sensibilität (Neuralgien und Anaesthesien) ganz in den Hintergrund gegen die Störungen der Bewegungssphäre, zumal die Convulsionen, welche eins der häufigsten Leiden des Kindesalters von der Geburt an bis etwa zum Ablauf des 3. Lebensjahrs bilden. Wenn Soltmann die ausserordentliche Tendenz des kindlichen Organismus zu krampfhaften Zuständen dadurch zu erklären sucht, dass seine Experimente in der ersten Lebenszeit junger Thiere bis zum 10. Tag das Fehlen der Reflexhemmungscentra im Gehirn und Rückenmark ergaben[1], so kann doch diese Ansicht für die grosse Neigung zu Krämpfen, die noch bei älteren Kindern im zweiten und dritten Jahr stattfindet, keine Geltung haben. Freilich ist zuzugeben, dass diese Disposition gerade bei ganz jungen Kindern am stärksten hervortritt, die bei jedem plötzlichen Geräusch, bei unvermutheter Berührung zusammenzucken, bei heftigem Schreien plötzlich durch Glottiskrampf apnoëtisch werden. Dahin gehört auch ein Theil der vom Magen, Darm, Nieren u. s. w. ausgehenden Convulsionen, die unter gleichen Umständen bei Erwachsenen selten beobachtet werden.

Das Bild der Convulsionen (Eclampsia infantilis) weicht von dem des epileptischen Insults in keiner Weise ab. Gewöhnlich beginnt

---

[1]) Vergl. dagegen die Versuche von Tarchanoff (Centralbl. f. Kinderheilk. II. 1879. S. 183). Lemoine, Marcacci und Paneth (Biolog. Centralbl. 2. 1886).

der Anfall mit Verdrehen der Augen nach oben oder nach der Seite, und mit unheimlicher Starrheit des Blicks, wobei schon das Bewusstsein schwindet. Zuckungen der Gesichtsmuskeln, bisweilen nur einseitig mit Verziehung des Mundwinkels, schliessen sich an, die Kiefer sind durch Trismus geschlossen oder werden durch Krampf der Pterygoïdei unter Zähneknirschen seitlich an einander verschoben. Auch Kaubewegungen werden bisweilen beobachtet. Tetanische Starre der Extremitäten, die von kurzen, wie durch elektrische Ströme erregten Zuckungen mehr oder weniger häufig unterbrochen wird, fehlt selten. Die Finger sind meistens stark flectirt, lassen sich nur schwer strecken, die Füsse in Dorsalflection oder in der Form des Pes equinus, je nachdem Strecker oder Beuger vorzugsweise von der krampfhaften Starre ergriffen sind. Auch die Rumpfmuskeln nehmen Theil; Retroversion oder Hin- und Herschleudern des Kopfs, Contraction der Athemmuskeln mit beängstigenden Pausen der Respiration, abwechselnd mit sehr schnellen oberflächlichen Athembewegungen, Härte der Bauchmusculatur, unwillkürliche Austreibung von Urin und Fäces sind, wenn nicht constante, doch häufige Begleiter. Schon nach wenigen Secunden bekommt das entstellte Antlitz um Nase und Mund herum einen bläulichen (cyanotischen) Schimmer, und durch die gewaltsame Action der Zunge, Kau- und Wangenmusculatur wird der Mundspeichel in Form eines seifenartigen Schaums aus der Lippenfuge getrieben, der bei älteren, mit Zähnen versehenen Kindern durch Zerbeissen der Zunge nicht selten mit etwas Blut vermischt ist. Diese Erscheinungen, welche die Eltern in Schrecken versetzen, dauern in der Regel nur wenige Minuten, die Zuckungen nehmen dann an Intensität und Häufigkeit allmälig ab, die starren Glieder lösen sich, das Gesicht wird ruhiger und wieder besser gefärbt, und nur schwache, das betäubt daliegende Kind von Zeit zu Zeit durchfahrende Zuckungen erinnern schliesslich noch an den abgelaufenen Sturm, wie die fernen Blitze und leisen Donner eines abziehenden Gewitters. Oft aber ist diese Ruhe nur eine temporäre und täuschende. Noch ehe das Kind aus der Betäubung erwacht ist, beginnt der Anfall mit neuer Wuth, und so können sich die Krämpfe drei- bis viermal wiederholen, wobei in den Intervallen der soporöse Zustand, völlige Bewusst- und Empfindungslosigkeit fortbestehen. Die Fortdauer der Reflexsensibilität kann hier leicht täuschen, denn die Berührung der Conjunctiva löst oft eine Contraction des Orbicularmuskels, das Anspritzen kalten Wassers eine Reflexzuckung aus; in vielen Fällen aber fehlt diese Erscheinung, und ich konnte dann die Fingerspitze auf die Conjunctiva bulbi legen, ohne die geringste Wirkung auf den Augenschliessmuskel zu beobachten. Man darf diesen

Mangel der Reflexsensibilität nicht sofort als ein tödtliches Zeichen betrachten, wie es von mancher Seite geschieht, da ich eine Anzahl von Kindern, welche diese Erscheinung darboten, genesen sah. Weit bedeutsamer ist die Dauer des Paroxysmus. Die nur von kurzen soporösen Pausen unterbrochenen Anfälle können sich Stunden lang hinziehen, und Sie begreifen, dass unter diesen Umständen die Hemmung der Respiration, die venöse Stauung im Gehirn, schliesslich auch die völlige Erschöpfung der Kräfte dem Leben Gefahr drohen. Aber selbst dann ist der letale Ausgang durchaus nicht immer zu befürchten, und jeder Arzt wird sich solcher Fälle erinnern, die trotz vielstündiger, Tage und selbst Wochen lang sich immer wiederholender Convulsionen mit vollständiger Genesung endeten.

Leichtere, auf wenige Minuten beschränkte Anfälle sind häufig schon vorüber, wenn der eilig gerufene Arzt erscheint. Er findet das Kind in der Regel noch in einem soporösen Zustand, der unmerklich in Schlaf übergeht, welcher mehrere Stunden, ja die ganze Nacht dauern kann, und aus welchem das Kind in vielen Fällen scheinbar gesund, als ob nichts vorgefallen wäre, erwacht. Dennoch sei man immer auf der Hut. Ein Eclampsieanfall bleibt selten solitär; früher oder später muss man auf eine Wiederholung gefasst sein, und die Fälle, in welchen täglich oder alle paar Tage die schreckliche Scene sich wiederholt, gehören nicht zu den Seltenheiten. In vielen Fällen aber vergehen Wochen und Monate, bevor ein neuer Anfall sich einstellt.

Wenn Sie ein solches Kind noch mitten im convulsivischen Anfall finden, so bleibt Ihnen keine Zeit, sich ausführlich nach der Entstehung des Uebels bei der erschreckten Umgebung zu erkundigen. Man verlangt von Ihnen vor allem rasche Beseitigung der Krämpfe. Die causale Indication muss hier zunächst der vitalen Platz machen, und ich kenne kein Mittel, welches die letztere sicherer erfüllt, als Einathmung von Chloroform. Halten Sie sich nicht mit anderen Dingen, wie Chloralhydrat, abführende Klystiere, kalte Umschläge, Ansetzen von Blutegeln an den Kopf u. s. w. auf, sondern überall, wo es darauf ankommt, einen das mittlere Maas, also etwa 5 Minuten überschreitenden Anfall zu unterdrücken, wenden Sie sofort Chloroform an. Ein Theelöffel davon auf ein Schnupftuch gegossen und in der Art vor die Nase des Kindes gehalten, dass noch eine Luftschicht dazwischen bleibt, ist oft schon genügend. Schon nach wenigen Athemzügen beruhigt sich die krampfhafte Erregung, und man kann die Inhalationen dreist bis zum völligen Nachlassen der Convulsionen fortsetzen. Selbstverständlich muss man während dieser Zeit Puls und Athem genau beobachten, um

nöthigenfalls das Verfahren sofort unterbrechen zu können. Doch habe ich selbst noch niemals eine unangenehme Wirkung erlebt, obwohl ich die Inhalationen in vielen Fällen von Eclampsie, selbst bei ganz kleinen, wenige Monate alten Kindern in Gebrauch zog. Bei einem Kind, welches über 40 Anfälle im Lauf eines Tags hatte, liess ich jedesmal, sobald ein neuer Anfall sich ankündete, Chloroform einathmen; stets reichten ein paar Athemzüge hin, um die Zuckungen rasch zu beseitigen, und am nächsten Tag, nach einer gut durchschlafenen Nacht, war das Kind, abgesehen von grosser Ermattung, vollkommen wohl. Ich wagte es sogar, die Angehörigen selbst mit der Anwendung des Chloroform bekannt zu machen, liess diese selbstständig damit vorgehen, sobald neue Anfälle eintraten, und habe dies Vertrauen bis jetzt nicht zu bereuen gehabt. In der That ist es unmöglich, wenn der Arzt nicht den ganzen Tag bei dem Kinde sitzen kann, in jedem Augenblick sachverständige Hülfe bei der Hand zu haben, und es bleibt daher nur übrig, den Versuch mit den Angehörigen, noch besser mit einer guten Wärterin zu wagen. Cyanotische Färbung des Gesichts in Folge der Convulsionen war mir nie eine Contraindication gegen Chloroform; sie verschwand immer, sobald das Mittel zu wirken begann. Ebenso wenig hielt mich eine Bronchopneumonie, in deren Verlauf Convulsionen eintraten, ab, Chloroform anzuwenden. Die Krämpfe hörten bald auf, während die Lungenaffection ihren weiteren Verlauf nahm. Chloroform ist aber kein absolut sicheres Mittel gegen den eclamptischen Anfall. Abgesehen davon, dass es überhaupt nur palliativ wirkt und die Wiederholung der Convulsionen nicht zu hindern vermag, fand ich es auch in einzelnen heftigen Fällen so gut wie unwirksam; die durch die Inhalationen erzeugten Pausen dauerten kaum ein paar Minuten, und der Anfall endete schliesslich durch Erschöpfung letal. Man hat sich sogar vor der Anwendung des Mittels zu hüten, wenn man das Kind bereits collabirt, mit einem sehr kleinen rapiden Puls und kühlen Extremitäten vorfindet. Solche Fälle bilden aber immer die kleine Minorität und können der warmen Empfehlung der Inhalationen keinen Eintrag thun.[1]).

Sobald der Eclampsieanfall, entweder spontan oder unter Beihülfe von Chloroforminhalationen, sein Ende erreicht hat, tritt die Frage nach der Ursache an Sie heran, denn nur durch die Erfüllung der causalen Indication sind Sie im Stande, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten.

---

[1]) Die von Parry, Blaud, Trousseau u. A. empfohlene Compression der Carotiden, welche ich selbst wiederholt versuchte (Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1878. S. 97), ergab mir viel zu unsichere Resultate, um noch ernstlich in Betracht zu kommen.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die Pathogenese des epileptiformen Anfalls überhaupt einzugehen: nur daran möchte ich erinnern, dass auf experimentellem Weg eine dreifache Entstehungsweise der Anfälle nachgewiesen ist: Anämie des Gehirns durch Contraction der kleinsten Hirnarterien (Kussmaul und Tenner), halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks oder des Ischiadicus mit darauf folgender Reizung der betreffenden Gesichtshälfte (Brown-Séquard), und Schläge auf den Kopf. welche kleine Blutextravasate in der Medulla oblongata zur Folge hatten (Westphal). Für die Pathogenese der infantilen Convulsionen lässt sich meiner Ansicht nach die erste und dritte Versuchsreihe verwerthen. Es fehlt einerseits nicht an Beispielen, wo ein heftiger Fall oder Schlag auf den Kopf epileptiforme Anfälle, sogar mit habitueller Wiederholung, bei Kindern zur Folge hatte; ich selbst habe solche Fälle beobachtet. Andererseits kann Anämie des Gehirns in Folge von Herzschwäche bei erschöpfenden Krankheiten (Inanitionskrämpfe), oder spastische Contraction der kleinen Hirnarterien mit Ischämie da angenommen werden, wo es sich um eine Reflexreizung oder um einen Fieberanfall handelt, der mit Convulsionen auftritt. Mit diesen Deutungen scheint mir indess die Pathogenese der Eclampsie keineswegs erschöpft zu sein; abgesehen von toxischen Einflüssen verschiedenster Art, zumal den im eigenen Körper erzeugten, erinnere ich daran, dass während des Anfalls häufig vermehrte Spannung, Prominenz und lebhafte Pulsation der grossen Fontanelle beobachtet werden, Erscheinungen, welche eher auf vermehrte Blutfülle, als auf Anämie des Gehirns hindeuten.

Für die Prognose entscheidet vorzugsweise die Beantwortung der Frage, ob die Convulsionen von einer materiellen Erkrankung des Gehirns ausgehen oder nicht, worüber Sie, zumal wenn Ihnen das Kind noch unbekannt ist, nicht sofort im Klaren sein können. Man hat die Halbseitigkeit der Convulsionen zu Gunsten eines cerebralen Ursprungs geltend gemacht, und ich gebe zu, dass dies im Allgemeinen richtig ist, wenn bei Wiederholung der Anfälle immer nur eine und dieselbe Hälfte des Körpers ergriffen wird, die andere frei bleibt. Man darf dabei aber nicht übersehen, dass zuweilen auch doppelseitige Convulsionen bei nur einseitiger Affection des Gehirns vorkommen, z. B. bei Tuberkeln, und dass andererseits auch halbseitige Krämpfe in Fällen beobachtet wurden, in denen kein wirkliches Cerebralleiden vorlag. Wiederholt sah ich die ersten Anfälle sich auf eine Seite des Gesichts oder eine Körperhälfte beschränken, oder nur aus einer Rotation des Kopfs mit Verdrehen der Augen und Zuckungen eines Arms bestehen, und die Krämpfe

erst später auch auf der anderen Körperhälfte auftreten. Bei einem 8jährigen Kind, welches an Darminvagination zu Grunde ging, befielen die am Todestag auftretenden Convulsionen ausschliesslich die rechte Gesichts- und Körperhälfte. Trotzdem bleibt die Halbseitigkeit der Krämpfe immer ein bedeutsames Symptom, welches uns auffordert, den Zustand des Kindes während der krampffreien Zeit gründlich auf eine Gehirnaffection zu prüfen und eine genaue Anamnese anzustellen. Manche Gehirnkrankheiten, z. B. Tuberkel und Geschwülste, können sehr lange, selbst viele Monate, sich nur durch periodische Eclampsieanfälle verrathen, welche dann leicht für „idiopathische" gehalten werden, bis plötzlich Hemiplegie oder Sopor den Irrthum aufklären. Die Entscheidung ist oft schwer, und ich mache Sie besonders darauf aufmerksam, dass bei allen Krämpfen, zumal kleiner Kinder, in den Intervallen bedenkliche Erscheinungen auftreten können, blasses Aussehen, Apathie, Aufhören des Lächelns, häufiges Zusammenschrecken, verstärkte Pulsation der Fontanelle, leichte Fieberbewegungen. Der vorsichtige Arzt wird hier immer gut thun, mit dem Urtheil zurückzuhalten, bis die weitere Beobachtung, das Ausbleiben ernsterer Cerebralsymptome, Beruhigung gewährt. In einzelnen Fällen, bei sehr gehäuften convulsivischen Paroxysmen (ich habe im Lauf mehrerer Wochen hunderte beobachtet) sah ich die psychische Entwickelung bedeutend zurückbleiben, auch bei Kindern, die vor der Eclampsie geistig normal zu sein schienen. Einmal trat sogar völliger Blödsinn ein. Da ich aber diese Fälle nicht zur Section bekam, so kann die Möglichkeit, dass hier schon vorher eine Anomalie des Centralorgans bestand, nicht ausgeschlossen werden.

Bei allen Convulsionen, welche sich mehr oder minder häufig wiederholen, haben Sie zunächst das Knochensystem des Kindes zu untersuchen. Meiner Erfahrung nach wird die Tendenz zu Convulsionen durch keine andere Ursache in so hohem Grad befördert, wie durch Rachitis. Durch zahllose Fälle belehrt, pflege ich bei jedem an Eclampsie leidenden Kind alsbald die Epiphysen der Rippen, der Vorderarmknochen und den Schädel zu untersuchen. Bei den meisten Kindern zwischen dem 6. Lebensmonat und der Mitte des 3. Lebensjahrs fand ich dann mehr oder weniger entwickelte Zeichen von Rachitis. Sehr oft sind gleichzeitig Anfälle von Stimmritzenkrampf vorhanden, welche entweder die Krämpfe eröffnen, oder mit diesen abwechseln; seltener fehlte der Glottiskrampf ganz und die Eclampsie bestand für sich allein. Worin die Disposition der rachitischen Kinder zu Krämpfen begründet ist, bleibt dahingestellt; eine mangelhafte Ernährung der Nervencentren dafür verantwortlich zu machen, wäre voreilig, da Eclampsie ebenso gut bei wohl-

genährten Rachitischen, wie bei atrophischen vorkommt. Auch eine von den blutreichen Schädelknochen auf die Rindensubstanz übergreifende Hyperämie ist anatomisch nicht sicher constatirt. Jedenfalls muss man gerade bei diesen Kindern auf Wiederholungen der Anfälle gefasst sein, für welche fast niemals bestimmte Gelegenheitsursachen aufzufinden sind.

Meiner Ansicht nach spielt die Rachitis hier eine weit einflussreichere Rolle als die Dentition, die man so oft für die in dem betreffenden Lebensalter vorkommenden Krämpfe verantwortlich macht. Mit demselben Recht könnte man die Rachitis selbst von der Zahnung herleiten, was doch keinem Vernünftigen einfallen wird. Nur selten beobachten wir Convulsionen bei zahnenden Kindern, die nicht rachitisch sind, es müssten denn ganz bestimmte Reflexanlässe nachweisbar sein. Zu diesen kann freilich, wie ich früher (S. 144) bemerkte, auch ein Zahndurchbruch gehören, aber diese Fälle sind jedenfalls sehr selten und schwer zu beweisen, und die Neigung vieler Mütter, die Convulsionen ihrer Kinder als „Zahnkrämpfe" zu bezeichnen, darf Sie nie von der genauen Erforschung anderer, viel häufiger einwirkender Anlässe ablenken. Unter diesen nehmen Störungen der Verdauungsorgane unstreitig die erste Stelle ein. Schon bei Dyspepsie der Säuglinge sehen wir durch ungeschickte künstliche Ernährung, zumal Ueberfütterung, heftige eclamptische Zufälle zu Stande kommen. Auch die Fälle von Säuglingen, in denen bald nach einem heftigen Gemüthsaffect oder nach Alkoholmissbrauch der Mutter oder Amme Eclampsie eintritt, gehören hierher, weil dabei eine den kindlichen Digestionsorganen nachtheilige Veränderung der Milch angenommen werden muss. Aber auch im späteren Kindesalter, bis gegen die zweite Dentition hin, können durch Ueberladung des Magens und Darmkanals mit qualitativ oder quantitativ schädlichen Stoffen Convulsionen hervorgebracht werden. Aus der grossen Reihe der von mir beobachteten Fälle dieser Art mögen die folgenden als Beispiele dienen.

Kind von 3½ Jahren. Mittags reichlicher Genuss von Gurkensalat und Pflaumen. Abends Eclampsieanfälle, die mit soporösen Pausen etwa 2 Stunden dauerten. Kalte Fomentationen des Kopfs, Klystiere, nach Aufhören des Sopor ein Brechmittel. Heilung.

Kind von 2 Jahren, gesund, erkrankt am 3. October mit Frost, in der Nacht starke Hitze. Am 4. um 9 und 12 Uhr Eclampsieanfall. Nach demselben vollständige Anorexie, gelb belegte Zunge, Uebelkeit. Brechmittel, später Infus. Sennae. Heilung.

Kind von 2 Jahren, genoss am 17. März reichlich Sauerkohl, worauf bedeutender Meteorismus und ungewöhnliche Schläfrigkeit folgten. Beides bestand am 18.

Morgens fort; plötzlich Uebelkeit, Erbrechen und um 11 Uhr heftige Eclampsieanfälle, die mit kurzen Unterbrechungen bis 2 Uhr dauerten. Durch zwei Klystiere wurden ein paar harte Scybala entleert. Um $2^1/_2$ Uhr fand ich das Kind noch völlig bewusstlos, die Augen fest geschlossen, schwer zu öffnen, die Kiefer aufeinander gepresst, Respiration röchelnd, unregelmässig, von Zeit zu Zeit noch leichte Zuckungen der Extremitäten, Puls 120, sehr voll. Ther.: Sinapismus im Nacken, kalte Fomentationen des Kopfs, 4 Blutegel hinter den Ohren, Calomel 0,06 2stündlich. 6 Uhr: starke Nachblutung, Bewusstsein zurückgekehrt, das Kind hat Urin gelassen und zu essen verlangt, seit einer halben Stunde ruhiger Schlaf. Keine Oeffnung. Infus. Sennae comp. 50,0. Am 19. nach starken Ausleerungen völliges Wohlbefinden; Krämpfe kehren nicht wieder.

Knabe von 6 Jahren, am 20. October aufgenommen. Nach einer vorausgegangenen Diarrhoe Krampfanfälle, welche sich seit 24 Stunden oft wiederholen mit soporösen Intervallen. Bewusstlosigkeit vollständig, Pupillen weit und träge. P. 124, klein und unregelmässig. Zunge stark belegt. T. 37,0. Wassereingiessungen in den Darm, Eisbeutel auf den Kopf. 31. Bewusstsein und Sprache kehren wieder, keine Convulsionen mehr. Noch wiederholtes Erbrechen und Entleerungen fötider Stühle. Abführmittel. Vom 2. November an völlig gesund.

Fälle, wie der letzte, wo nach dem Aufhören der Convulsionen der Sopor noch über 24 Stunden fortdauerte, können durch den Verdacht, dass es sich um Meningitis handelt, nicht nur dem Anfänger, sondern auch dem Erfahrenen Bedenken erregen. So erging es mir selbst und einem Collegen, mit welchem ich den folgenden Fall behandelte.

Knabe R., $5^1/_2$ Jahre alt, in Folge diätetischer Fehler schon wiederholt von Kopfschmerz und Erbrechen befallen, sonst völlig gesund, bekommt nach einer Ueberladung des Magens alsbald heftiges Erbrechen, Fieber und am nächsten Tag drei starke epileptiforme Anfälle, denen tiefer Sopor folgte. Derselbe dauert ununterbrochen beinahe drei Tage, mit Fieber, aber regelmässigem Puls und ohne Wiederholung der Convulsionen. Trotz mancher Bedenken lag doch der Verdacht einer Meningitis so nahe, dass wir mit blutigen Schröpfköpfen im Nacken, Eiskappe, Einreibungen von grauer Salbe, Calomel, Infus. Sennae comp. mit Syr. spin. cerv. vorzugehen nicht säumten. Die ins Bett entleerten Stühle waren immer äusserst stinkend und enthielten zahlreiche Scybala. Nach drei Tagen erwacht der Knabe, sieht sich intelligent um, erkennt seine Umgebung, ist aber völlig aphasisch, ohne Paralyse irgend eines Körpertheils. Kein Fieber mehr. Erst nach einigen Tagen spricht er mit Mühe, als ob ihm das Gedächtniss fehlte, einzelne Worte. Dabei immer noch belegte Zunge und wenig Appetit (Acid. muriat.). Nach etwa 10 Tagen völlige Heilung.

Schneller und günstiger war der Verlauf in dem folgenden Fall, der zugleich veranschaulicht, dass unter diesen Umständen die Convulsionen ganz fehlen, und statt derselben nur Somnolenz, Aphasie u. s. w. auftreten können.

Im October 1882 wurde ich wegen eines 6jährigen Knaben consultirt, welcher Tags zuvor reichliche Mengen von rohem Obst, Kuchen u. s. w. zu sich genommen und in der darauf folgenden Nacht von profuser Diarrhoe befallen worden

war. Die reichlichen Ausleerungen halbverdauter Massen erfolgten unwillkürlich im Halbschlaf. Gegen Morgen Fieber, Umnebelung des Bewusstseins, Aphasie, starrer Blick; Mittags Zunahme dieser Erscheinungen in dem Grad, dass der Verdacht eines Hirnleidens rege wurde. Nach Calomel noch mehrere grüne, schleimige Stühle. Abends Wiederkehr der Perception und der Sprache. Am nächsten Tag nach ruhigem Schlaf völlige Genesung bis auf einen gastrischen Zungenbelag.

Ausnahmsweise kann auch das Bewusstsein ganz frei bleiben und nur die Sprache in der Form von Aphasie beeinträchtigt werden.

Am 12. Juli 1882 wurde ein 3jähriger Knabe in die Poliklinik gebracht, welcher nach Aussage der erschreckten Mutter bis vor einer Stunde vollkommen gesund war, seitdem aber kein Wort mehr sprechen konnte. In der That war es unmöglich, das Kind zum Sprechen zu bringen; nur beim Kneifen brachte er das Wort „Au" schwach heraus. Der Blick war ungewöhnlich starr, sonst nichts Krankhaftes aufzufinden. Nach einer halben Stunde erfolgte plötzlich starkes Erbrechen, wobei mehrere fast ganz erhaltene Kirschen entleert wurden, und unmittelbar darauf stellte sich die Sprache völlig wieder her[1]).

Fälle, wie diese rein aphasischen, dürften wohl nur durch einen Reflex vom Magen aus zu erklären sein, während für die complicirteren (Convulsionen, Sopor u. s. w.) auch die von Senator[2]) angeregte, und in den letzten Jahren vielfach geltend gemachte „Selbstinfection" des Organismus durch im Darmkanal gebildete giftige Producte (Ptomaine) in Betracht gezogen werden kann.

Sie ersehen aus den mitgetheilten Fällen zugleich die Art der Behandlung. Emetica und Purgantia, Calomel, Ol. ricini, Infus. Sennae comp. u. a. (Formel 6 und 7) bilden hier den Heilapparat, welcher die Materia peccans aus dem Magen- und Darmkanal schnell entfernt[3]). Bei stärkerer Auftreibung und Spannung des Unterleibs thun Sie gut, schon während der Dauer der cerebralen Symptome ein Klystier von Milch und Honig (2 : 1) oder auch Eingiessungen von kühlem Wasser zu geben, um den Darm schnell zu entleeren. Blutentleerungen sind im Allgemeinen nicht zu empfehlen. Wenn ich sie in einzelnen der erwähnten Fälle anwendete, so geschah dies entweder aus Besorgniss, dass es sich doch um Meningitis handeln könne, oder mit Rücksicht auf die

---

[1]) Einen analogen Fall beobachtete Siegmund (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 335).

[2]) Klin. Wochenschr. 1868. No. 24. — Zeitschr. f. klin. Med. VII. H. 3.

[3]) Zu der von Corby (Hirsch und Virchow's Jahresb. f. 1878. II. S. 626) u. A. empfohlenen Einführung einer Magenpumpe, um Gas und Flüssigkeiten zu entleeren und allenfalls ein Brechmittel zu injiciren, fand ich mich bis jetzt noch nicht veranlasst, würde aber bei nachweisbar starker Ausdehnung des Magens nicht anstehen, dies Verfahren anzuwenden.

enorm lange Dauer der Convulsionen (z. B. von 11 bis 2 Uhr im 3. Fall), wobei bedeutende venöse Stauungen im Gehirn und in den Meningen nicht ausbleiben können. Um die schlimmen Folgen derselben möglichst zu verhüten, liess ich einige Blutegel appliciren, und empfehle dies Verfahren nur für analoge Fälle.

Bei einem 1½jährigen Kind, welches reichlich Kohlrüben gegessen hatte, traten Abends Convulsionen ein, welche mit kurzen Unterbrechungen bis zum Morgen anhielten, worauf spontan starkes Erbrechen und Diarrhoe folgten. Bei einem 4jährigen Knaben dauerten die durch soporöse Intervalle verbundenen Anfälle 24 Stunden und erregten ernstliche Besorgniss.

Ein paar Blutegel am Kopf, kalte Fomentationen oder eine Eisblase auf demselben sind als prophylaktische Mittel unter diesen Umständen zu empfehlen, doch immer nur bei robusten Kindern und ohne Nachblutung. Im Allgemeinen kommt man mit der Application eines Eisbeutels aus.

Die alte Tradition, dass auch Helminthen (Spulwürmer, Oxyuren und Taenia) häufige Anlässe der Convulsionen bilden, spukt noch immer in den Köpfen der Mütter und selbst vieler Aerzte. Ich will die Möglichkeit dieser Beziehung um so weniger in Abrede stellen, als es auch an einzelnen Beobachtungen dieser Art aus neuerer Zeit nicht fehlt, aber meine persönliche Erfahrung lässt mich hier völlig im Stich. Ich habe niemals einen Fall von Eclampsie beobachtet, den ich mit Sicherheit auf den Reiz von Würmern zurückführen konnte, gebe aber gern zu, dass der Gebrauch anthelminthischer Mittel für solche Kinder zu empfehlen ist, bei denen schon früher das Vorhandensein von Würmern irgend einer Art nachgewiesen wurde. Ebenso wenig war es mir vergönnt, als Reflexanlass der Eclampsie Fremdkörper im Ohr, in der Haut, in der Nasenhöhle, oder Anomalien der Genitalien (Cryptorchie) nachzuweisen, wovon Andere berichten, werde Ihnen aber später einen Fall mittheilen, in welchem der Reiz kleiner Concremente in den uropoëtischen Organen den Convulsionen zu Grunde lag. Es wird daher in dunklen Fällen immer gut sein, an alle diese Möglichkeiten zu denken.[1])

Besonders hat man darauf zu achten, ob ein fieberhafter Zustand den Anfällen vorausgeht und auch nach denselben fortdauert.

---

[1]) Demme (Jahrbuch des Berner Kinderspitals. 1879) beobachtete einen 7jährigen Knaben, dessen Anfälle nach der Entfernung eines Mastdarmpolypen verschwanden. Der am Tag vor der Operation gemachte Versuch, den Polypen mit der Spitze des Zeigefingers zu extrahiren, bewirkte einen 3 Minuten dauernden epileptischen Anfall.

Auch bei dyspeptischen Convulsionen, von welchen eben die Rede war, kann Fieber vorhanden sein; niemals aber dürfen Sie unter diesen Umständen die Untersuchung anderer Organe verabsäumen, deren acute Erkrankungen im Kindesalter nicht selten mit Fieber und heftigen Convulsionen beginnen. In erster Reihe nenne ich hier die fibrinöse Pneumonie, nächstdem Pleuritis und Enteritis, und werde bei der Betrachtung dieser Krankheiten Beispiele dafür mittheilen. Hier sei nur bemerkt, dass die Diagnose einer auf diese Weise beginnenden Pneumonie zunächst schwer, oft unmöglich ist, weil die physikalische Untersuchung der Brust in diesem frühen Stadium noch keine wesentlichen Abnormitäten ergiebt, so dass man ein paar Tage in Ungewissheit darüber bleiben kann, ob man es nicht mit einer acut entzündlichen Krankheit des Gehirns zu thun hat. Sobald aber die Symptome der respiratorischen Krankheit in den Vordergrund treten, pflegen sich die cerebralen zurückzuziehen, und man erkennt dann, dass letztere eben nur die Einleitung der Pneumonie bildeten. Auf welche Weise die Convulsionen in solchen Fällen zu Stande kommen, ist nicht klar. Man könnte ebenso gut einen von den Lungen, der Pleura, dem Darm ausgehenden Reflexreiz, wie eine infectiöse Ursache (bacterielle Toxine) und das heftige Fieber beschuldigen, welches bei reizbaren Kindern schon allein hinreicht, um Convulsionen zu erzeugen. Bei zwei Kindern von 6 und 8 Jahren, welche unter starkem Fieber von einfacher Angina tonsillaris befallen wurden, sah ich am ersten Tag wiederholte Eclampsieanfälle auftreten, welche die Umgebung und mich selbst beunruhigten, aber schon am folgenden Tag mit dem Fieber zugleich auf Nimmerwiederkehr verschwanden, ja in dem einen dieser Fälle sollte dies, wie die Eltern angaben, schon ein paar Mal vorgekommen sein.[1] Wenn also schon leichte Localaffectionen, sobald sie von intensivem Fieber eingeleitet werden, in ihrem Beginn Eclampsie mit sich bringen können, so liegt es nahe, nur das Fieber dafür verantwortlich zu machen. Bedenkt man, dass der Fieberfrost selbst eine convulsivische Erscheinung ist, so wird man in der Steigerung desselben zu wirklichen Krampfanfällen bei sehr reizbaren Naturen nichts Auffälliges finden. Ob die Convulsionen, welche zuweilen im Initialstadium der Pneumonie und anderer acuter Infectionskrankheiten (Masern, Pocken, Scharlach) vorkommen, in dieselbe Categorie gehören, oder von der Wirkung des im Blut circulirenden Infectionsstoffs auf das Gehirn abhängen, ähnlich

[1]) Faure (de l'expectation et du régime dans les maladies aigues des enfants. Paris 1866. p. 12) berichtet einen gleichen Fall aus der Klinik von Barthez.

wie es bei Urämie und manchen acuten Vergiftungen der Fall ist, mag dahingestellt bleiben. Unter diesen Verhältnissen können die Krämpfe nur eine symptomatische Berücksichtigung finden durch eine auf den Kopf applicirte Eiskappe, kühle Bäder von 25—22° R., ausleerende Klystiere und Chloroformeinathmungen. Man muss eben abwarten, was aus dem convulsivischen Initialstadium sich entwickeln wird, und danach die weitere Behandlung einrichten.

Zu den acuten Krankheiten, welche mit heftigen Convulsionen auftreten können, gehört gerade bei Kindern auch das Wechselfieber. In der Regel ist es nur der erste Anfall, welcher auf diese Weise einsetzt und dann leicht als Eclampsie imponirt, bis die weiteren gewöhnlichen Intermittensanfälle den Irrthum aufklären. Seltener zeigt schon der erste oder zweite Anfall dieser Intermittensform einen perniciösen Character, wie in dem folgenden von mir beobachteten Fall[1]).

Ein 9jähriges gesundes Mädchen klagte am Freitag vor Pfingsten 1871 um 10 Uhr Morgens zuerst über Doppeltsehen, darauf über kalte Hände, wozu sich bald psychische Störungen gesellten. Das Kind erkannte die Umgebung nicht mehr, verwechselte die Personen und verfiel gegen 1 Uhr in einen convulsivischen Anfall, der nach der Beschreibung vollkommen epileptiform war. Derselbe dauerte abwechselnd mit Coma etwa eine Stunde, dann trat Schlaf ein, nach welchem das Kind, abgesehen von leichten Kopfschmerzen, gesund erschien. Da es nie zuvor einen solchen Anfall überstanden hatte, Epilepsie in der ganzen Familie nicht vorkam, und auch eine Indigestion entschieden in Abrede gestellt wurde, so dachte ich um so mehr an Intermittens, als die Familie am Kanal wohnte, wo Malariakrankheiten nicht zu den Seltenheiten gehören. Der nächste Tag verlief durchaus normal, am Sonntag Nachmittag 4 Uhr aber, also nach dem Tertiantypus, erneuerte sich der Anfall. Ich war selbst zugegen, als das Kind anfing, irre zu reden; es erkannte plötzlich seine Umgebung nicht mehr und verwechselte die Personen, die Hände waren kühl, in den freien Intervallen, die sich bemerkbar machten, wurde über Schwindel und Doppeltsehen geklagt. Nach einer Stunde erfolgte ein heftiger epileptiformer Anfall, der noch um 6 Uhr ungeschwächt fortdauerte; ich fand jetzt das Kind cyanotisch, den Puls klein und sehr frequent, und da ich Bedenken trug, unter diesen Umständen Chloroform anzuwenden, machte ich zunächst eine Injection von Morph. acet. 0,01, liess aber bald darauf, ermuthigt durch die Theilnahme eines bewährten Collegen, auch noch Chloroform einathmen. Schon die ersten Athemzüge genügten, um die Convulsionen zu sistiren. Das Kind wurde ruhig, die Cyanose schwand, und es trat ein 10stündiger Schlaf ein, aus welchem das Kind gesund erwachte.

Da ich nunmehr überzeugt war, eine Intermittens perniciosa vor mir zu haben, verordnete ich, um den dritten Anfall womöglich zu verhüten, sofort Chinin. sulphur. 0,3 alle 3 Stunden (1,5 am ersten Tag), am zweiten Tag 2stündlich 0,18, am darauf folgenden 0,12, so dass in der ersten Woche nach dem Anfall etwa 6,0 Chinin verbraucht waren. Das Resultat war, dass kein Anfall wieder eintrat; nur am Dienstag Mittag bekam das Kind Kopfschmerzen, Schwindel, und fing an zu zittern, doch

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 26.

dauerte dieser Zustand nur etwa 20 Minuten. Seit dieser Zeit habe ich die jetzt längst verheirathete Kranke häufig genug gesehen, um ihre vollständige Gesundheit verbürgen zu können. —

Auch psychische Anlässe können bei Kindern mit reizbarem Nervensystem Krämpfe erzeugen, besonders plötzlicher Schreck. So manchen Fall, in welchem nach einem Sturz auf den Kopf Convulsionen eintraten, möchte ich mehr auf den Schreck als auf das Trauma selbst zurückführen. Unter diesen Umständen bleibt es nicht immer bei einem Anfall, vielmehr kann sich dieser mehrfach wiederholen.

So wurde ein schon erwähntes 1jähriges Kind in die Poliklinik gebracht, welches vollkommen gesund gewesen, und in dessen Familie von Epilepsie nichts bekannt war. Vor 5 Monaten biss das Kind während des Saugens mit seinen früh entwickelten zwei Schneidezähnen die Mutter in die Mamma und verfiel, als letztere heftig aufschrie, nach einem Zusammenfahren des ganzen Körpers sofort in starke Convulsionen, welche sich seitdem noch 4 Mal ohne Ursache und ohne dass eine rachitische Anlage bemerkbar war, wiederholt hatten.

Solche Fälle werden freilich immer die Befürchtung anregen, dass die Krankheit habituell werden und sich zu Epilepsie ausbilden könne. Die Erfahrung lehrt in der That, dass diese sehr häufig schon im frühen Kindesalter beginnt. Wer wollte also mit Sicherheit vorher bestimmen, ob convulsivische Anfälle, zumal solche, bei denen sich keine Ursache nachweisen lässt, nur eine transitorische Bedeutung haben oder den Beginn habitueller Epilepsie anzeigen! Eine Continuität der Anfälle findet hier nicht immer statt, vielmehr können die im frühen Kindesalter eingetretenen Convulsionen Jahre lange Pausen machen und sich erst im reiferen Alter wieder einstellen. Ich beobachtete einen 12 jährigen Knaben, welcher im zweiten und dritten Jahr an epileptiformen Anfällen gelitten hatte, bis zum 11. Jahr verschont geblieben und dann wiederum von Epilepsie befallen worden war. Als Aura des Anfalls erschien hier Benommenheit des Sensoriums, in welchem Zustand er noch bis auf die Strasse herunterstieg, dann aber niederstürzte und in Convulsionen verfiel. Die diagnostischen Criterien für eingewurzelte Epilepsie. Verminderung der psychischen Energie, Verlust des Gedächtnisses, Alteration des Charakters sind, abgesehen von den mit epileptischen Anfällen einhergehenden angeborenen Atrophien des Gehirns, im Anfang des Leidens bei Kindern nicht zu erwarten, können daher zur Unterscheidung einer transitorischen Eclampsie von beginnender Epilepsie nicht verwerthet werden. Unter den Fällen von wirklicher Epilepsie, welche ich im Kindesalter sich entwickeln sah, scheinen mir die folgenden der Erwähnung werth:

Bei einem 10 jährigen Knaben, welcher nach einer im zweiten Jahr überstandenen „Gehirnentzündung" Hallucinationen, besonders die häufig wiederkehrende Erscheinung eines Schafs zurückbehalten hatte, waren mit dem Ende des 3. Jahrs die epileptischen Anfälle mit dem Gefühl von Schwindel als Aura aufgetreten.

In zwei anderen Fällen waren die Anfälle resp. 4 Wochen und 2 Monate nach einer Kopfverletzung (Stoss gegen einen Baum und Quetschung durch ein Wagenrad) eingetreten; beide Kinder klagten über häufige Kopfschmerzen, waren geistig etwas zurückgeblieben, und im zweiten Fall ging Uebelkeit als Aura den Anfällen voraus.

Bei einem 3 jährigen Kind hatten sich seit einem Jahr epileptische Anfälle nach einem Fall eingestellt, wobei unglücklicher Weise eine Stricknadel unter dem Kinn eingedrungen war nnd den Boden der Mundhöhle durchbohrt hatte.

Ein 3jähriges Kind bekam den ersten Anfall wenige Stunden nach dem Anblick der Leiche eines geliebten Bruders.

Ein 13jähriges blühendes Mädchen hatte im ersten Lebensjahr einen Krampfanfall überstanden, der sich im dritten und zwölften Jahr wiederholte. Erst zu 5 Jahren lernte sie sprechen. Seit dem 7. Jahr bestehen Anfälle eines eigenthümlichen Krampfs im Halse, nämlich das Gefühl einer Strangulation des Larynx, stossweise, rasch aufeinander folgende Exspirationen mit starrem Blick und leichter Benommenheit des Kopfs. Jeder Anfall endet mit heftigen Palpitationen des Herzens nach einer Dauer von wenigen Secunden. Mitunter treten 10 bis 12 solcher Anfälle an einem Tag auf, während sonst auch einige Wochen ohne Anfall vergehen können. Intelligenz und Gedächtniss schwach; häufig tritt unmotivirtes Lachen ein. Oft Schmerz im Nacken. Keine Molimina menstrualia bemerkbar. Nach starkem Nasenbluten sollen die beschriebenen Anfälle einige Zeit cessirt haben. Oertliche Blutentleerungen im Nacken und Purgantia blieben ohne Erfolg, vielmehr traten statt jener Anfälle bald vollständige epileptische Paroxysmen auf, denen Erbrechen und die Halskrämpfe als Aura vorausgingen. Man hatte also die letzteren, welche etwa 6 Jahre bestanden hatten, nur als Abortivanfälle, als eine Aura in der Sphäre des Vagus zu deuten.

Ein 12 jähriges Mädchen litt seit 5 Jahren an Epilepsie. Aura jedes Anfalls war Ohrensausen, besonders auf dem rechten Ohr, welches sie aus dem Schlaf weckte. Die Anfälle traten nur bei Nacht auf.

Bei einem seit mehreren Jahren epileptischen Knaben von 14 Jahren bestand als Aura der Anfälle Nictitation beider Augenlider und Nickbewegung des Kopfs. Vor dem Eintritt der Epilepsie hatte diese Aura als selbstständige Krankheit in Anfällen bestanden, die mitunter stundenlang dauerten.

Ein 3 jähriges Kind, dessen Bruder blödsinnig ist, litt seit einigen Monaten an epileptischen Anfällen, deren Aura darin bestand, dass das Kind mitten im Spiel plötzlich mit starrem Blick, anscheinend blind, gerade auf einen Punkt hin lief und dann bewusstlos unter Zuckungen in den Augenmuskeln und Armen zusammenbrach.

Ein 11 jähriges Mädchen, in dessen Familie Manie und Epilepsie erblich sind, hatte vor 9 Monaten nach einem heftigen Schreck angefangen, Nachts aus dem Schlaf zu phantasiren und laut zu singen. Später gesellten sich dazu schmerzhafte Zuckungen der Beine, allmälig auch der Arme, des Gesichts und der Augen. Schliesslich kam es zu vollständigen epileptischen Anfällen, bei Tag und bei Nacht, aber bisher noch

nie im Freien. Geistige Anstrengung, kleine Strafen bewirkten leicht einen Anfall. Nachts litt sie oft an Heisshunger und verschlang dann gierig die Speisen, ohne rechtes Bewusstsein davon zu haben.

Bei einem 12jährigen gesunden Mädchen ohne erbliche Anlage hatten seit etwa 6 Monaten 5 epileptische Anfälle stattgefunden, und zwar nur bei geschlossenen Augen, z. B. beim Waschen oder beim Einschlafen. Es erfolgten dann zuerst Zuckungen beider Arme, seltener der Beine, und diese Aura konnten wir auch in der Klinik hervorrufen, sobald wir Pat. die Augen schliessen liessen. Mit dem Oeffnen derselben verschwand auch die Aura, die immer mit Tremor der Augenlider begann. War hier der Ausfall des Lichtreizes für das Gehirn bedeutsam? Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Auf die Epilepsie, welche von der des späteren Alters in keiner Weise abweicht, gehe ich hier nicht näher ein. Die mitgetheilten Fälle, die nur zum Theil erblicher Natur sind, zeigen Ihnen besonders die verschiedenen Arten von „Aura", welche bisweilen Jahre lang als eine scheinbar selbstständige Affection bestand und erst später durch die Entwickelung vollständiger Anfälle ihre eigentliche Natur bekundete.

Als trophische (oder vasomotorische) Aura beobachtete ich zweimal eine Stunden lang dem Anfall vorausgehende Wärme und Röthe des Gesichts, der Ohren und Lippen. In einem Fall trat diese Erscheinung nur einseitig, bald rechts, bald links auf, verbunden mit dünnem Schweiss und Erweiterung der betreffenden Pupille (Halssympathicus), und zwar sowohl unmittelbar vor dem Anfall, wie auch selbstständig, ohne dass es zu diesem kam.

Man hat daher in allen Fällen, wo derartige Nervensymptome, seien es nun Zuckungen einzelner Glieder, des Kopfs, der Augen, oder Hallucinationen, psychische oder trophische Anomalien, bei sonst gesunden Kindern auftreten, daran zu denken, dass es sich um Vorboten von Epilepsie handeln kann. Bisweilen beobachtete ich auch Delirien, nicht bloss nach den Anfällen, sondern auch in den Intervallen, seltener „somnambule" Erscheinungen, wie Aufstehen aus dem Bett, Niederkauern unter dem Tisch, Klettern auf hohe Möbel, alles im Halbschlaf mit erloschenem oder nur theilweise erhaltenem Bewusstsein, unaufhaltsamen Trieb im Zimmer herumzuspringen, zu klettern, laut zu singen. Mitunter erreichten die Delirien einen so hohen Grad, dass sie als „Exstase" bezeichnet werden konnten, z. B. bei einem 11 jährigen Mädchen, welches in den Intervallen ganz stupide erschien und fortwährend das Wort „Was" wiederholte. Nicht selten werden auch ohnmachtähnliche Anfälle beobachtet, plötzlich oder durch ängstliche Unruhe angekündigtes Niedersinken, mit gänzlichem oder theilweisem Schwinden des Bewusstseins, stierem Blick, schlaffen oder etwas rigiden Extremitäten. Die Unterscheidung aller dieser Zustände von „hysterischen" Affecten, von

welchen bald die Rede sein wird, ist oft schwer, im Anfang meistens unmöglich; erst der weitere Verlauf entscheidet[1]. —

Schliesslich noch einige therapeutische Bemerkungen, da die früheren (S. 152 u. 158) sich nur auf die Behandlung des Anfalls und auf Fälle bezogen, in denen eine bestimmte causale Indication vorlag. Leider giebt es viele Convulsionen, deren nächste Ursache nicht aufzufinden ist, und dazu gehören besonders die, welche bei rachitischen Kindern mit oder ohne Glottiskrampf so häufig vorkommen. Wo die Krämpfe nur selten und in leichter Form eintreten, bin ich immer dafür, ohne Rücksicht auf sie die Behandlung der Rachitis vorzunehmen. Wenn die Convulsionen sich aber so häufig und intensiv wiederholen, dass sie wenigstens für den Augenblick das Hauptleiden bilden und zunächst eine therapeutische Berücksichtigung erheischen, so muss ich Ihnen offen bekennen, dass unsere Kunst sich keiner grossen Erfolge zu rühmen hat. Ein sicheres Mittel, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, kenne ich nicht, und deshalb werden Sie mir wohl erlassen, den seit Jahrhunderten empfohlenen Wust unwirksamer Medicamente hier von neuem aufzutischen. Viele Aerzte schwören noch heut auf die Zinkpräparate (Flores Zinci, Zincum sulphur. und valerianicum). Nach meinen Erfahrungen kann ich aber diesen Mitteln keinen Vorzug vor vielen anderen obsolet gewordenen einräumen, und habe sie deshalb, ebenso wie Asa foetida und Moschus, längst aufgegeben. Von grösserer Bedeutung scheinen mir Bromkali und Chloralhydrat zu sein. Ich bin weit davon entfernt, diesen Mitteln eine specifische Wirkung zuzutrauen, und es fehlt mir auch leider nicht an Beispielen, in welchen sie wenig oder nichts leisteten. Andererseits kann man ihnen eine das erregte Nervensystem beruhigende Wirkung nicht absprechen, und sind sie daher immer zu versuchen. Ich verordne Kali bromatum je nach dem Alter der Kinder zu 0,3 bis 1,0 2mal täglich (F. 8); Chloralhydrat innerlich zu 1,0 bis 2,0 auf 100,0 oder in Klystierform 0,2 bis 0,5 pro dosi (F. 9). Bei diesen Dosen pflegt auch im kindlichen Alter keine schlafmachende Wirkung einzutreten, die übrigens unter solchen Umständen nicht zu fürchten wäre, weil die zur Eclampsie neigenden Kinder eher schlaflos,

[1] Ueber den Einfluss der Trunksucht der Eltern oder des übermässigen Genusses von Alkohol seitens der Kinder auf die Entstehung von Epilepsie und psychischem Zurückbleiben bei letzteren vergl. Demme, 22. Jahresb. des Jenner'schen Kinderspitals. Bern 1885, und Klin. Mittheil. aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Bern 1890. S. 21. Auch Krankheiten der Nasenhöhle sollen durch Behinderung des Nasenathmens Epilepsie, zumal „nocturna" veranlassen können (Kjelman, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 316), worüber mir eigene Erfahrung fehlt.

wenigstens unruhig und schreckhaft zu sein pflegen. Bei sehr grosser Unruhe, Schlaflosigkeit und sich rasch hintereinander wiederholenden Krämpfen kann es daher nöthig werden, Chloral in voller Dosis (1,0) oder selbst Morphium (0,005—0,01) zu verordnen. Dabei ist immer die grösste Sorge für zweckmässige Diät, Stuhlgang und Vermeidung psychischer Erregungen unerlässlich.

II. Der Stimmritzenkrampf.

Unter den krampfhaften Affectionen des Kindesalters, welche ein beschränktes Nervengebiet betreffen, aber die Tendenz zeigen, in jedem Augenblick aus einer partiellen eine allgemeine zu werden, steht der „Stimmritzenkrampf" obenan. Er kommt im Allgemeinen häufiger bei Knaben als bei Mädchen vor, und befällt fast ausschliesslich das Alter zwischen dem 6. und 24. Lebensmonat. Jenseits desselben habe ich ihn nur ausnahmsweise beobachtet, wohl aber bisweilen vor dem 6. Lebensmonat, bei Kindern von 5 bis 6 Wochen, oder schon in den ersten Lebenstagen. Im Volk wird die Krankheit gewöhnlich mit dem Namen „innere Krämpfe" oder „Wegbleiben" bezeichnet.

In der That können Sie schon bei einem gesunden Kind, welches mitten im heftigsten Schreien und Toben plötzlich „wegbleibt", d. h. mit zurückgebogenem Kopf, dunkelrothem, etwas cyanotischem Gesicht, stockendem Athem und starr gestreckten Extremitäten daliegt, viele Züge der Affection wahrnehmen. Das Uebermaas des Schreiens, verbunden mit der leidenschaftlichen Erregung, scheint hier einen Krampf gewisser Athemmuskeln zu erzeugen, der in der Regel nach wenigen Secunden vorübergeht, und sein Analogon in anderen durch Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln bedingten Krämpfen findet (Schreibe-, Schuster-, Melkerkrämpfe u. s. w.). Im krankhaften Zustand ist ein solcher Anlass zur Erzeugung des Krampfs zwar nicht nothwendig, denn oft genug sehen wir die Anfälle inmitten völliger Ruhe, ja gerade beim Erwachen aus dem Schlaf eintreten; immerhin aber wirkt auch hier jede respiratorische Anstrengung, zumal Schreien, ebenso begünstigend ein, wie psychische Einflüsse, Aerger und Schreck. Um den Anfall klinisch zu demonstriren, pflegte ich das Kind durch einen Druck auf den Larynx zum Schreien zu bringen, und der Erfolg blieb nur selten aus.

Die einfachste Form besteht in einem momentanen Stillstand des Athems, einer nur wenige Secunden dauernden Apnoe, auf welche ein paar giemende oder pfeifende Inspirationen folgen. Zwischen diesem und dem höchsten Grad liegen zahlreiche Abstufungen, welche

sich nicht alle beschreiben lassen. Gemeinsam ist ihnen das plötzliche Stocken der Respiration: das Kind wirft sich gewaltsam hinten über, sein Antlitz ist bleich, um Mund und Nasenflügel etwas bläulich gefärbt, die Arme und Beine sind oft extendirt, die Finger in die Hohlhand eingeschlagen, die Zehen flectirt oder extendirt. Die Wiederkehr der Respiration verräth sich durch mühsame, erst schwach, dann lauter pfeifende Athemzüge, womit der Anfall nach einer Dauer von wenigen Secunden sein Ende erreicht. Der Eintritt des „Giemens“ bezeichnet also schon den Nachlass des Paroxysmus, insofern es der durch die noch verengte Glottis streichenden Luft seinen Ursprung verdankt; so lange der Krampf auf seiner Höhe verharrt, findet überhaupt gar keine Athmung statt, und es kann also auch kein „Giemen“ entstehen. Daher sind diejenigen Anfälle am meisten zu fürchten, bei denen die Apnoe sich über die gewöhnliche Zeit hinzieht und kein pfeifender Ton gehört wird. Hier kann der völlige Stillstand der Respiration fast blitzartig durch Asphyxie tödtlich werden, und dieser Umstand muss in prognostischer Hinsicht von vorn herein ins Auge gefasst werden. Denn Wochen lang kann ein Kind an leichten, schnell vorübergehenden Anfällen leiden, welche kaum Bedenken erregen, bis plötzlich ein Anfall eintritt, welcher augenblicklichen Tod zur Folge hat. Seien Sie also in Ihrer Praxis auf der Hut, und machen Sie in jedem, scheinbar noch so leichten Fall die Angehörigen mit der Möglichkeit eines schlimmen Ausgangs bekannt.

Auch die weitere Ausdehnung der convulsivischen Erregung darf nicht übersehen werden. Der Name „Stimmritzenkrampf“ hat sich einmal eingebürgert, ist aber, streng genommen, keineswegs richtig. Denn mag auch in den leichteren Graden der ganze Anfall in einer mehr oder minder flüchtigen Contractur der Musculi arytaenoidei bestehen, also nur in der Sphäre des N. recurrens sich abspielen, so sieht man doch häufig die spastische Erregung zunächst auf andere Gebiete des respiratorischen Systems (Brustmuskeln, Zwerchfell) übergreifen, wodurch Unregelmässigkeiten des Athmungsrhythmus, z. B. rasch auf einander folgende Inspirationen ohne merkliche Exspiration, oder vollständige Apnoe bedingt werden. Weiterhin nehmen oft genug die Augennerven Theil (Aufwärtsrollen der Bulbi), und die im Anfall so häufig beobachteten Contractionen der Finger- und Zehenmuskeln, oder gar der Flexoren des Vorderarms geben Zeugniss von der über immer weitere Bahnen sich ausbreitenden Erregung. Selbst trismusartige Contractionen der Masseteren und Temporalmuskeln konnte ich während der Anfälle ein paar Mal beobachten, und es fehlt dann nur noch das Erlöschen der Sensibilität und des Bewusstseins, um den Anfall zu einem eclamptischen zu

stempeln. So weit sich bei der Kürze der Paroxysmen und dem zarten Alter ein Urtheil über diese Dinge fällen lässt, glaube ich in der That, bei schweren Anfällen des Glottiskrampfs eine Pause des Bewusstseins annehmen zu müssen. Jedenfalls kommen Fälle vor, in denen die Kinder 10—15 Minuten nach dem Anfall wie betäubt daliegen. Daher kann es auch nicht auffallend erscheinen, dass diese Anfälle sehr häufig mit eclamptischen Paroxysmen alterniren, oder dass nicht selten der Glottiskrampf die Scene eröffnet und rasch in allgemeine Convulsionen übergeht. Zuweilen beobachtete ich auch eine Fortdauer der erwähnten Finger- und Zehencontracturen während der Intervalle der Anfälle. Die Combination des Spasmus glottidis mit Eclampsie ist so häufig, dass ich schon in einer früheren Arbeit unter 61 Fällen 46 als solche bezeichnen konnte, in welchen beide Affectionen gleichzeitig bestanden, während nur 15 den Stimmritzenkrampf allein darboten. Seit jener Zeit hat sich die Zahl meiner Beobachtungen enorm vermehrt, aber das angegebene Verhältniss blieb stets dasselbe, und ich pflege daher die Eltern immer darauf vorzubereiten, dass plötzlich allgemeine Convulsionen ausbrechen können.

Wenn ich trotz alledem den Namen „Stimmritzenkrampf“ für das ganze Krankheitsbild beizubehalten rathe, so geschieht dies deshalb, weil eben dieser Spasmus hier im Vordergrund steht und von ihm allein die Gefahr ausgeht. In unserer Zeit wird vielfach die Ansicht verfochten[1]), dass der Glottiskrampf die Theilerscheinung einer Neurose sei, die man mit dem Namen „latente Tetanie“ bezeichnet. Zur Stütze dieser Ansicht beruft man sich darauf, dass Muskeln und Nerven, speziell der Facialis, gegen den galvanischen Strom und gegen mechanische Reize, z. B. Beklopfen, ungewöhnlich lebhaft reagiren, dass ferner das von Trousseau für die Tetanie der Erwachsenen geltend gemachte Symptom (Auslösung von Contracturen im Gebiet des N. ulnaris und medianus durch Druck auf das untere Drittel des Sulcus bicipitalis internus des Oberarms) sich auch hier oft nachweisen lässt, dass endlich tetanische Contracturen verschiedener Muskeln sich dem Glottiskrampf häufig anschliessen. Wenn auch ein Theil dieser Erscheinungen in so zartem

---

[1]) Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 40. — Ganghofner, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12. 1891. — Loos, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 49, und „die Tetanie der Kinder.“ Leipzig 1892. Wiener klin. Wochenschr. 1893. — Kassowitz, Wiener med. Wochenschr. 1893. No. 13 u. ff. — Derselbe, Beitr. zur Kinderheilk. Neue Folge. IV. 1893. — Boral, ibid. — Hauser, Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 35. — Cassel, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 5. — Escherich, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 40.

Alter nicht leicht mit Sicherheit zu beobachten ist, so bestreite ich doch ihr Vorkommen keineswegs. Aber ich sehe darin keinen Grund, dafür den Namen „Tetanie" (noch dazu latente T.) einzuführen, der geradezu eine Confundirung mit der Tetanie der Erwachsenen bedeutet, einer Krankheit, deren Wesen noch ganz im Dunkeln liegt, die wahrscheinlich gar nicht als eine Krankheitseinheit betrachtet werden darf. Ich sehe in den für Tetanie geltend gemachten Erscheinungen eben nur die Symptome einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, die auch ohne Glottiskrampf auftreten können, während dieser bei der sogen. Tetanie der Erwachsenen fast niemals, wenigstens nicht in der Weise wie bei Kindern beobachtet wird. So lange wir nicht sicher wissen, was wir uns unter dem Namen „Tetanie" zu denken haben, halte ich es nicht für gerathen, ihn noch auf weitere Gebiete auszudehnen.

Noch weniger kann ich denen beistimmen, welche die Beziehungen des Glottiskrampfs zur Rachitis in Abrede stellen wollen. Diese schon für die Eclampsie (S. 155) hervorgehobene Beziehung besteht auch für den Glottiskrampf in so entschiedener Weise, dass ich in jedem Fall zuerst die Kopfknochen, Rippen- und Extremitätenepiphysen untersuche. Nur selten vermisste ich rachitische Veränderungen derselben. Schon bei kleinen Kindern von 3—4 Monaten, die an Spasmus glottidis litten, fand ich oft die Schädelnähte klaffend, ihre Umgebung weich und eindrückbar, die Epiphysen der Rippen deutlich geschwollen. Nach meinen Erfahrungen kann ich behaupten, dass mindestens zwei Dritttheile aller an Glottiskrampf leidenden Kinder rachitisch sind, und muss daher in diesem Zusammentreffen mehr als eine Zufälligkeit sehen. Daraus erklärt sich auch die Familienanlage zum Glottiskrampf, die zuweilen beobachtet wird. Nur ausnahmsweise beschränkte sich die Rachitis auf die Schädelknochen, deren Ossification dann beträchtlich zurückgeblieben war, z. B. bei einem 7 Monate alten, früher syphilitischen elenden Knaben in der Weise, dass der voluminöse Kopf, die klaffenden Nähte nnd Fontanellen, combinirt mit den häufigen Anfällen von Glottiskrampf und Eclampsie, an chronischen Hydrocephalus denken liessen, eine Befürchtung, welche sich durch die vollständige Heilung des Patienten als grundlos erwies. Als Elsässer sein Buch über den „weichen Hinterkopf" schrieb, worauf ich bei der Rachitis näher eingehen werde, liess er sich durch die Weichheit und partielle Usur der Schädelknochen, besonders des Hinterhaupts und der Scheitelbeine, bestimmen, den Spasmus glottidis (von ihm „Tetanus apnoicus" genannt) von dieser Craniotabes abhängig zu machen. Beim Liegen der Kinder sollte das Gehirn durch die erweichten Knochen nicht genügend gegen

Druck geschützt sein. Ich kann versichern, dass ich Hunderte von Fällen auf „Craniotabes" untersucht, diese aber nur selten in der von Elsässer beschriebenen sehr entwickelten Form gefunden habe. Jedenfalls haben wir sie als rachitische Erscheinung aufzufassen, und nur von diesem Standpunkt aus ihren Zusammenhang mit Spasmus glottidis zu beurtheilen. Es ist unglaublich, wie enorm die Frequenz der Anfälle, welche im Allgemeinen grossen Schwankungen unterliegt, bei rachitischen Kindern werden kann. Im Lauf eines Tags erfolgten nicht selten 20, 30 und mehr Anfälle; jeder Schreck, jeder Versuch zu trinken, jedes Geschrei ruft sie hervor, und gerade bei so hochgradiger Reizbarkeit hat man jeden Augenblick das Hinzutreten allgemeiner Convulsionen zu fürchten. Zieht sich dieser Zustand mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, aber doch ohne längere vollständige Pausen, Wochen und Monate lang hin, so kann völlige Erschöpfung eintreten, welcher das Kind schliesslich erliegt.

Ein 1jähriger Knabe, sehr anämisch und rachitisch, litt, als ich ihn im Decbr. zuerst sah, schon seit zwei Monaten an Anfällen von Spasmus glottidis, welche später mit Eclampsie alternirten. In den letzten Wochen war die letztere stark in den Vordergrund getreten, so dass mitunter 15 bis 16 Anfälle von Convulsionen innerhalb 24 Stunden erfolgten. Das Kind collabirte sichtlich. Die verschiedensten Mittel, auch Kreuzschnitte ins Zahnfleisch, die ich dem behandelnden Arzt noch concedirte, blieben ohne allen Erfolg; nur ausnahmsweise kamen Pausen von 12 bis 18 Stunden vor. Von Mitte December bis Ende März wurden über 600 Eclampsieanfälle, alternirend mit Spasmus glottidis, beobachtet. Auch der constante Strom blieb wirkungslos, und das Kind ging Anfangs Mai im Collaps zu Grunde, nachdem der erste Schneidezahn durchgebrochen war.

In anderen Fällen wird der Tod durch einen heftigen langen Eclampsieanfall herbeigeführt, mitunter aber ganz plötzlich durch Apnoë, mitten in völligem Wohlbefinden, ähnlich wie bei Individuen, in deren Glottis ein fremder Körper eingedrungen ist. Auch hier hat man die schon bei der Coryza (S. 133) erwähnte Aspiration und Aufwärtsrollung der Zunge gegen den Gaumen beschuldigt, und ich will nicht in Abrede stellen, dass die gewaltsamen Inspirationen, welche zumal beim Nachlassen des Krampfs eintreten, diesen Vorgang möglich machen.

Ein rachitisches, an Spasmus glottidis leidendes 1jähriges Kind, welches sich in meiner Klinik befand, wurde von mir wegen eines Bronchialcatarrhs an der Rückenfläche auscultirt und dabei von der Wärterin stark nach vorn übergebogen. Plötzlich trat ein so heftiger Anfall von Apnoë ein, dass das Kind sofort stark cyanotisch wurde. Kalte Wasseranspritzungen bewirkten den Eintritt der Respiration, aber trotz der pfeifenden mühsamen Athemzüge drohte der Zustand jeden Augenblick letal zu enden. Ich führte schnell meinen Finger in den Mund des Kindes und fand die mit der umgerollten Spitze hart an den Gaumen gedrückte Zunge so stark nach

hinten gezogen, dass ich mir gewaltsam Bahn brechen musste, um über die Zungenwurzel zu kommen. Ich zog diese nun rasch nach vorn, und sofort stellte sich die Respiration in normaler Weise wieder her.

Solche Fälle gaben Anlass, die Aspiration der Zunge überhaupt als die Ursache der Apnoë beim Glottiskrampf zu betrachten, eine ganz unberechtigte Ansicht, denn in den meisten Fällen fand ich bei der Untersuchung der Mundhöhle die Zunge in völlig normaler Lage. Die Aspiration derselben ist daher gewiss nur eine seltene Complication, welche indess nicht übersehen werden darf.

Die Sectionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, ergaben constant starke venöse Hyperämie der Pia, meistens auch der Gehirnsubstanz, Oedem der Pia, auch serösen Erguss in den Ventrikeln. Ich betrachte aber diese Befunde nur als Folgen der venösen Stauung, die während der Anfälle zu Stande kommt, denn am stärksten ausgeprägt fand ich sie immer da, wo zum Spasmus glottidis und der Eclampsie noch ein drittes stauungsförderndes Moment hinzukam, vor allem der Keuchhusten. Ich beobachtete diese Complication nicht ganz selten, und zwar gesellte sie sich entweder den bereits längere Zeit bestehenden Krampfanfällen hinzu, oder der Keuchhusten eröffnete die Scene, und erst in seinem Abnahmestadium entwickelte sich Glottiskrampf. Die Complication ist natürlich eine zufällige, da der Keuchhusten nur durch specifische Infection entstehen kann, aber die Verbindung beider Krankheiten miteinander begünstigt in hohem Grad das Auftreten allgemeiner Convulsionen und begründet meiner Erfahrung nach eine ungünstige Prognose.

Auf die Unklarheit der Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmus glottidis brauche ich nach dem, was früher darüber gesagt wurde (S. 169), nicht zurückzukommen. Die Thatsache steht fest, ihre Deutung fehlt, und alle Versuche dazu sind gezwungen und anfechtbar[1]). Schlecht genährte schwächliche Kinder, besonders also die der Armen, werden zwar vorzugsweise heimgesucht, doch bleiben auch gut entwickelte, scheinbar blühende keineswegs verschont. Wenn also Rehn[2]) die Be-

---

[1]) In wie weit die Versuche von Krause, Semon und Horsley, welche durch Reizung des Gyrus praecentralis bei Affen partiellen oder totalen Glottisverschluss, sogar doppeltseitig bei nur einseitiger Reizung, bewirkten, für den Spasmus glottidis verwerthbar sind, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls bleibt die Annahme von Kassowitz (Beitr. zur Kinderheilk. N. F. I. S. 165), dass es sich hier um die Reizung gewisser Rindencentra durch die hyperämischen Schädelknochen handele, vorläufig eine Hypothese.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 33.

ziehung des Spasmus zur Rachitis absolut leugnet und an deren Stelle eine schlechte, zumal künstliche Ernährung setzt, so muss ich dagegen bemerken, dass es mir nicht immer gelungen ist, wie es Rehn in seinen 6 Fällen gelang, durch gute Ammenmilch den Spasmus sofort zu heilen, und dass dieser auch bei Kindern, die über das Säuglingsalter längst hinaus sind und gut ernährt werden, oft genug vorkommt. Bei einmal gegebener Disposition kommt der Krampf spontan oder durch reflectorische Reizungen zum Ausbruch. Der Durchbruch der Zähne (S. 148) wird sicher sehr überschätzt, doch gehe ich nicht so weit, ihn gänzlich abzuleugnen. Anomalien der Verdauung, Diarrhoe. und besonders Verstopfung sind zuweilen von Einfluss.

E. R., 11 Monate alt, Mitte März entwöhnt. Wenige Tage darauf dyspeptische Diarrhoe und zugleich Anfälle von Spasmus glottidis mit fast continuirlichen, auch in den Intervallen fortdauernden Contractionen der Finger und Zehen. Heftiges Schreien, Verlust der Laune. Auch im Schlaf häufige Anfälle. Nach lauen Bädern und kleinen Calomeldosen tritt Verstopfung ein, so dass Klystiere nöthig werden. Am 28. stark belegte Zunge, Anorexie, abermals stinkende Durchfälle, mit welchem die bereits sehr verminderten Anfälle des Glottiskrampfs von Neuem heftig auftreten. Nach Acid. muriat. schnelle Besserung. Ernährung mit Nestlé'schem Mehl, welches gut vertragen und von nun an dauernd gereicht wird. Nach 4 Wochen Heilung bis auf leichte rachitische Knochenveränderungen.

Unter den Reflexanlässen muss der Einfluss der Kälte und des Catarrhs der oberen Luftwege als hervorragend bezeichnet werden, wofür schon das Ueberwiegen der Krankheit in der kühlen Jahreszeit spricht. Von jeher habe ich in den Monaten Januar bis incl. April die weitaus grösste Zahl der Fälle beobachtet, und ich warne daher die Mütter dringend davor, die zum Stimmritzenkrampf disponirten Kinder der kalten Luft auszusetzen. Ein Recidiv der schon verschwundenen Krankheit kann sofort die Folge sein, besonders, wenn sich Catarrh des Larynx und der Trachea entwickelt. In diesen Fällen bekommt das „Giemen" der Inspiration einen rauhen heiseren Klang, welcher sich aus der catarrhalischen Affection der Stimmritze erklärt.

Alle diese Anlässe können zwar auch bei Kindern, welche keine rachitischen Veränderungen darbieten, Glottiskrampf erzeugen, aber so weit meine Erfahrung reicht, sind diese Fälle unendlich seltener, als die mit Rachitis complicirten. Die in dem betreffenden Alter an und für sich schon bestehende erhöhte Reflexerregbarkeit scheint durch Rachitis gesteigert zu werden. Alles, was man sonst über die Aetiologie des Glottiskrampfs geschrieben, ist hypothetisch oder geradezu falsch, namentlich die Ansicht, dass die Krankheit von einer Vergrösserung der Uvula und besonders der Thymus herrühre (Asthma thymicum). Weder

bei der Section noch durch Percussion während des Lebens konnte ich jemals eine solche nachweisen, und seit Friedleben's Untersuchungen ist es wohl unzweifelhaft geworden, dass man oft normale Thymusdrüsen für hypertrophische gehalten hat. Schwankt doch das normale Gewicht der Thymus bei den verschiedenen Autoren zwischen 5 und 25 Gr[1]). Andererseits sind Fälle von starker Vergrösserung der Thymus bekannt, in denen während des Lebens niemals Glottiskrampf stattgefunden hatte. Ich selbst habe bei zwei leukämischen Kindern, die keine Spur von Laryngospasmus, überhaupt keine Athembeschwerden dargeboten hatten, die Thymus über 7 Ctm. lang, $7\frac{1}{2}$ Ctm. breit und 2 Ctm. dick, und in einen derben Tumor verwandelt gefunden. Es können zwar unter solchen Verhältnissen durch Compression der Trachea, des Vagus, selbst des Herzens, stenotische und asthmatische Symptome auftreten, und Beneke[2]) macht darauf aufmerksam, dass hier die Erstickungsgefahr besonders durch starkes Rückwärtsbiegen des Kopfs eintritt, wobei die geschwollene Thymus durch die prominirenden Halswirbel gegen die Trachea gedrängt wird. Plötzlicher Tod kann in Folge davon eintreten, aber wirkliche Anfälle von Glottiskrampf mit absolut freien Intervallen werden dadurch nicht hervorgerufen[3]). In jüngster Zeit wurde ein Fall von Thymushypertrophie mitgetheilt[4]), dessen stenotische Symptome durch Eröffnung des Mediastinums und „Herausnähung" der Thymus schnell beseitigt wurden. Ob für die Dauer? —

Die Aussichten für die Behandlung sind nicht gerade günstig. Sie kennen nun die Gefahren, auf welche Sie von vornherein die Angehörigen vorzubereiten haben. Andererseits können Sie diese damit beruhigen, dass die Majorität der Fälle, wenn auch erst nach Monate langer, durch wiederholte Recidive bedingter Dauer, schliesslich mit Genesung endet. Dies Resultat wird, wie ich glaube, vorzugsweise durch

---

[1]) H. Mettenheimer, in Schwalbe's monogr. Arbeiten. III. Heft 2. Jena. 1893. S. 307. — Hennig, Die Krankh. der Thymus in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. Nachtrag III. Tübingen 1893. — Biedert, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 26. — Mettenheimer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. S. 55.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 9. — Lange, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 119.

[3]) Escherich (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 29) nimmt nach dem Vorgang von Paltauf einen Status lymphaticus an, eine „constitutionelle" Anomalie, wobei Lymphdrüsen, Thymus, auch die Milz sich vergrössern, und Spasmus glottidis, Eclampsie, Tetanie auftreten können. Die plötzlichen Todesfälle bei ersterem (S. 170) sollen dann nicht durch Apnoë, sondern syncopal durch Herzschwäche entstehen.

[4]) Siegel, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 40. — Avellis, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1004.

eine Verbesserung des gestörten Allgemeinbefindens, also der rachitischen Anlage, erzielt, und ich pflege daher auf dies Moment mein Augenmerk zu richten, wenn nicht die allzu häufige Wiederkehr der Anfälle zunächst ein Einschreiten erfordert. In Bezug auf das letztere kann ich nur wiederholen, was ich Ihnen bereits S. 165 bei der Eclampsie mittheilte. Weder Bromkali, noch Chloralhydrat gaben mir zuverlässige Resultate. Ist auch der Erfolg im Beginn der Cur bisweilen überraschend, so fehlt ihm doch die Nachhaltigkeit, und man muss trotz des Fortgebrauchs der Mittel immer auf Recidive gefasst sein. Vom Zink sah ich auch hier keine Wirkung und halte die gerühmten Erfolge desselben für Täuschungen. In einigen Fällen schien mir Moschus beruhigend und die Frequenz der Anfälle mildernd zu wirken, in anderen blieb er absolut wirkungslos. Ich gab in der Regel Tinct. Moschi 10 gtt. ein- bis zweistündlich. Wo es aber darauf ankommt, der enormen Häufigkeit der Anfälle und der daraus hervorgehenden Erschöpfung des Kindes ein möglichst rasches Ziel zu setzen, wende ich unbedenklich Morphium an (F. 10). Sobald Ruhe und Schläfrigkeit eintritt, setze man das Mittel aus, um nicht toxische Erscheinungen zu bekommen: aber bei gehöriger Ueberwachung sah ich diese niemals eintreten und hatte wiederholt die Freude, durch dies Mittel Kinder, welche man fast verloren gab, dauernd zu beruhigen und der drohenden Todesgefahr zu entreissen. Von der vielfach behaupteten raschen Wirkung des Phosphor konnte ich mich nicht sicher überzeugen, weil Besserungen und selbst temporäre Pausen des Krampfs auch ohne jede Therapie vorkommen. Was die Behandlung des einzelnen Anfalls betrifft, so wird man nur ausnahmsweise dazu Gelegenheit haben, weil, bevor der Arzt hinzukommt, der Anfall entweder vorüber oder das Kind erstickt ist. Aus diesem Grund ist auch die Empfehlung der Tracheotomie oder der Intubation[1]) für den Nothfall illusorisch. Wohl aber sollte man die Angehörigen darüber belehren, wie sie sich im Anfall zu benehmen haben. Anspritzung von kaltem Wasser auf Gesicht und Brust können die gefahrdrohende Apnoe sofort unterbrechen und sind immer zu versuchen, ebenso das schon S. 170 empfohlene Hervorziehen der Zunge, während künstliche Respiration und Faradisirung des Phrenicus nur von Sachverständigen ausführbar sind.

Die therapeutische Berücksichtigung der Reflexreize steht, wo nicht die symptomatische Cur eine augenblickliche Nothwendigkeit ist, in erster Reihe; Schutz vor kalter Luft, Behandlung eines etwa vorhandenen

---

[1]) Pott, Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 16.

Catarrhs, Purgantia bei Verstopfung, antidyspeptische Mittel, wo es sich um Dyspepsie handelt. Scarification des Zahnfleisches ist, wie ich schon oben bemerkte, absolut wirkungslos. Vor allem aber empfehle ich die Behandlung der zu Grunde liegenden Disposition durch antirachitische Mittel, reine warme Luft, Salzbäder, Eisen und Leberthran, wovon bei der Rachitis ausführlicher die Rede sein wird.

III. Die „idiopathischen“ Contracturen.

Unter diesem Namen („Contractures essentielles“ der Franzosen) verstehe ich tonische, meistens in unbestimmten Intervallen auftretende Krampfanfälle in verschiedenen Muskelgebieten, die in der Regel keine lebenswichtige Bedeutung haben, in den Fällen aber, wo es zur Section kam, keine anatomischen Veränderungen der nervösen Centralorgane, wenigstens keine macroscopischen, ergaben.

Die Gründe, welche mich bestimmen, den alten rein symptomatischen Namen statt der jetzt beliebten Bezeichnung „Tetanie“ vorläufig beizubehalten, habe ich bereits (S. 168) mitgetheilt. Vielleicht wird die Zukunft, wenn sie einen klaren Einblick in dies noch dunkle Gebiet eröffnet hat, den Namen „Tetanie“ rechtfertigen. Hier können nur sehr sorgfältige anatomische Untersuchungen klärend wirken, und der Anfang dazu ist erst in jüngster Zeit durch eine Arbeit von Zappert gemacht worden[1]). In dieser wird nachgewiesen, dass im ersten Kindesalter, zumal nach acuten Krankheiten, sehr häufig eine mässige nur durch das Microscop erkennbare Degeneration der vorderen Spinalnervenwurzeln besteht, die sich bis in die entsprechenden Vorderhornzellen fortsetzen und klinisch symptomlos verlaufen, bei höheren Graden aber tetanische Contracturen der Extremitäten und auch Paresen zur Folge haben kann, wofür besonders zwei Fälle von Säuglingen, die an schweren Darmaffectionen gelitten hatten, angeführt werden. Wenn diese Befunde durch weitere Untersuchungen bestätigt werden, so würde dadurch wenigstens ein Theil jener Contracturen, die bisher als reflectorische betrachtet wurden, auf eine anatomische Veränderung feinster Nervenelemente zurückgeführt werden, als deren Ursache der Reiz toxischer, im Blute kreisender Stoffe anzunehmen wäre.

Es wäre vermessen, diese Anschauung schon jetzt für das ganze Gebiet der Contracturen geltend zu machen, vielmehr wird hier in den meisten Fällen die Deutung der Pathogenese vorläufig noch eine hypo-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 27.

thetische bleiben, zwischen der Reflextheorie und einer Toxinwirkung schwanken.

Sie werden sich erinnern, dass während der Anfälle des Glottiskrampfs häufig spastische Contracturen der Finger und Zehen beobachtet werden, welche noch in den Intervallen fortdauern können. Diese Contracturen können nun auch unabhängig von Spasmus glottidis auftreten und sich auf weitere Gebiete des Muskelsystems ausdehnen. Die Verhältnisse, unter denen sie vorkommen, sind im Allgemeinen dieselben, wie bei den eclamptischen Anfällen; nicht selten alterniren sie mit diesen und mit Spasmus glottidis, wobei sie entweder nur flüchtig sind, oder viele Stunden, selbst Tage lang anhalten können. Am häufigsten finden wir Finger und Zehen in die Vola und Planta flectirt, seltener extendirt, zuweilen aber auch die Hand-, Fuss- oder Ellenbogengelenke mitbetheiligt, so dass der Vorderarm gegen den Humerus, die Hand gegen den Vorderarm, der Fuss nach oben oder gegen die Planta flectirt erscheint. Dass dieser Zustand schmerzhaft ist, scheint das Schreien der Kinder zu bekunden, zumal wenn man versucht, die contrahirten starren Muskeln zu strecken. Hält die Contractur viele Stunden, Tage oder gar Wochen lang an, so tritt nicht selten Oedem oder cyanotische Färbung der Hand- und Fussrücken auf, welche von dem Druck der starren Muskeln auf die intermusculären Venen abzuleiten sind. Wirkliche Ecchymosen, wie sie Bouchut beschreibt, kamen mir nur in einem Fall vor. Im Anfang traten die Contracturen meistens paroxysmenweise auf, wurden aber im weiteren Verlauf oft mehr oder minder anhaltend. Im Schlaf trat meistens Erschlaffung ein; nur selten sah ich die Contracturen während desselben fortdauern. Der Umstand, dass diese fast immer doppelseitig sind, kann, wie bei den Convulsionen (S. 154), für ihre nervöse harmlose Natur geltend gemacht werden; aber wir werden später Fälle von mehr oder minder ausgebreiteter Muskelstarre kennen lernen, die trotz ihrer Doppelseitigkeit einen cerebralen Ursprung haben. Ein halbseitiges Auftreten dagegen muss immer den Verdacht einer Erkrankung der gegenüberliegenden Gehirnhälfte erwecken; besonders als Symptom der Hirntuberkel kamen mir halbseitige Contracturen vor, welchen dann oft Paralyse und Tremor zur Seite gingen.

Ausnahmsweise sah ich Contracturen der Finger und Zehen während des Durchbruchs der seitlichen oberen Schneidezähne eine Woche lang fast anhaltend fortdauern, nach dem Durchbruch aber verschwinden. Ob dies mehr als Zufall war, will ich nicht entscheiden. Sicherer ist, wie bei der Eclampsie (S. 146) die Abhängigkeit von dyspeptischen

Zuständen, Meteorismus, lehmigen harten Fäces, dyspeptischer Diarrhoe. Starre Flexion der oberen und besonders der unteren Extremitäten sah ich bei einem 4 Monate alten an Erbrechen und Diarrhoe leidenden Kind, dessen Section nur Enteritis follicularis und hämorrhagische Gastritis nachwies, eine genaue microscopische Untersuchung des Rückenmarks aber nicht stattgefunden hatte. Die Literatur ist nicht arm an solchen Fällen[1]). Weit seltener bilden die uropoetischen Organe den Ausgangspunkt[2]).

Kind von 5 Monaten, an der Brust genährt, mager, soll von Geburt an vor jeder Urinausleerung stark geschrieen haben. Am 10. Oct. zuerst untersucht. Vor 14 Tagen Eclampsieanfall, der sich nach einer Woche wiederholte. Schon seit dem ersten Anfall blieben die Zehen beider Füsse in anhaltender Plantarflexion, nach dem zweiten wurden die Finger und Kniegelenke von ähnlichen Contracturen befallen. Starrheit der betreffenden Flexoren, Streckversuche sehr schwierig. Auch Hals- und Nackenmuskeln zeigen Rigidität mit erschwerter Bewegung des Kopfs. Seit drei Wochen zeigen sich auf den mit stark pigmentirtem Urin getränkten Windeln runde, stecknadelknopfgrosse Bröckel, die als harnsaure Concretionen erkannt werden. An verschiedenen Körperstellen Purpuraflecke auf der Haut, welche unmittelbar nach den Convulsionen aufgetreten sein sollen. Am 17. nach lauen Malzbädern und Abgang von noch 3 ähnlichen Steinchen bedeutender Nachlass der Contracturen, aber wiederholte Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten. Oedem der unteren Augenlider, des linken Beins und Fusses, neue Purpuraflecke von Groschengrösse auf Kopf und Thorax. Erst am 21. Novbr. sah ich das Kind wieder und fand von den früheren Zufällen keine Spur mehr. Dieselben waren auch nach $2^1/_2$ Jahren, wo das Kind mir wieder vorgestellt wurde, nicht wiedergekehrt. Die Behandlung hatte nur in Malzbädern und kleinen Dosen Eisen bestanden.

Hier finden Sie in Folge der anhaltenden Contracturen die kleinen Ecchymosen und partiellen Oedeme, die ich vorher erwähnte. Convulsionen eröffneten die Scene, worauf alsbald sich auch Contracturen bemerkbar machten. Sie sehen also, dass beide Erscheinungen die gleiche Bedeutung hatten, und in der That wird die Differenz vorzugsweise durch die Fortdauer des Bewusstseins in dem einen und durch das Schwinden desselben im anderen Fall begründet. Denken wir uns die Pause des Bewusstseins bedingt durch die spastische Theilnahme der kleinen Hirnarterien, deren Folge arterielle Anämie des Gehirns sein muss, so hätte man eben nur diesen Factor auszuschalten, und der Unterschied zwischen

[1]) Koppe, Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv f. Kinderheilk. Bd. II. 140. Dahin gehören auch Fälle von Riegel bei einem Erwachsenen (Centralbl. 1874. No. 12), in welchem durch eine erfolgreich durchgeführte Bandwurmcur Heilung erzielt wurde, von Müller und Paliard (Dtsch. med. Wochenschr. 1889. S. 136, 137), und Baginsky (Archiv f. Kinderheilk. VII.).

[2]) Siehe meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin. 1868. S. 357.

Eclampsieanfällen und unseren Contracturen wäre so gut wie aufgehoben. Die tetanische Starre der Muskeln bildet nur einen formellen Unterschied, da sie auch in den eclamptischen Anfällen vorkommt. Auch die mitunter sehr lange Dauer der Contracturen begründet nur eine scheinbare Verschiedenheit, denn wir sehen auch eclamptische Anfälle, durch kurze Pausen eines soporösen Zustands von einander getrennt, sich Tage lang hinziehen. Aus diesen Gründen betrachte ich die Contracturen in ihrem Wesen als identisch mit den Convulsionen, als eine Art von Abortivform derselben, und kann in Betreff ihrer Aetiologie und Behandlung nur auf das bei der Eclampsie Gesagte verweisen. Damit stimmt die Thatsache überein, dass auch die Contracturen besonders häufig bei rachitischen Kindern auftreten, wodurch eine Familienanlage bedingt werden kann. Drei Geschwister, welche alle im zweiten Lebensjahr an Contracturen litten, waren sämmtlich rachitisch. Daraus erklärt sich auch die häufige Combination mit Glottiskrampf.

Wie die Eclampsie, treten auch die Contracturen bisweilen mit intermittirendem Typus auf.

Bei einem 3jährigen Mädchen traten 14 Tage lang allabendlich gegen 7 Uhr starre Contracturen aller vier Extremitäten ein, wobei die Arme im Ellenbogengelenk stark flectirt, die Beine gegen den Unterleib angezogen und die Füsse in der Form des Pes varus erschienen. Die von dunkler Röthe des Gesichts und lebhaftem Geschrei begleiteten Anfälle dauerten 2 Stunden, worauf das Kind einschlief und bis zum folgenden Abend vollkommen wohl war. Chinin beseitigte die Anfälle in kurzer Zeit. In einem anderen Fall (6jähriger Knabe) trat seit mehreren Tagen täglich um 3 Uhr Nachmittags eine allmälig sich steigernde, schliesslich ganz starre Contractur des rechten Sternocleidomastoideus mit Caput obstipum auf, welche bis zum Abend dauerte und dann verschwand, um erst am nächsten Nachmittag wiederzukehren. Auch hier brachte der Gebrauch des Chinins schnelle Heilung[1]. —

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einige Worte über eine seltene convulsivische Erscheinung im kindlichen Alter, den Tremor, hinzufügen. Während dieser bei Erwachsenen theils als selbstständiges Leiden (Tremor senilis, potatorum, mercurialis u. s. w.), theils als Begleiter wichtiger Centralkrankheiten (Paralysis agitans, Sclerose der Centralorgane) häufig vorkommt, beobachtete ich ihn im Kindesalter nur bei Typhus und anderen schweren Infectionskrankheiten, in gelähmten oder contrahirten Gliedern bei Tuberculose des Gehirns, bei Meningitis basilaris und anderen Gehirnkrankheiten[2]. Nur einmal hatte ich Ge-

[1]) Analoge Fälle von Caput obstipum intermittens werden von Folliet und Simon (Revue mens. Févr. 1883) mitgetheilt.

[2]) Einen interessanten Fall von allgemeinem Tremor bei einem 4 Monate alten Kind, welcher bis zum Schluss des 11. Monats dauerte und mit Zurückbleiben der geistigen Entwicklung verbunden war, theilt Demme mit (19. Jahresber. S. 36).

legenheit, allgemeinen Tremor ohne schwere Begleiterscheinungen und mit günstigem Ausgang zu beobachten.

Am 5. Februar wurde ein früher gesundes, wohlgenährtes Kind von 15 Monaten in die Poliklinik gebracht, welches vor 4 Wochen an Lungenentzündung gelitten haben sollte. Erst seit etwa 14 Tagen bestand anhaltendes Zittern der Hände, Füsse und des Kopfs, der gewöhnlich etwas retrahirt war, aber leicht nach vorn und seitlich bewegt werden konnte. Das Kind schrie häufig und anhaltend, als ob es Schmerz empfinde, und auch das Geschrei bestand, analog dem Zittern der Extremitäten, nicht aus continuirlichen, sondern aus meckernden Tönen. Seit dem Beginn dieses Zustands hatte das Kind das Stehen verlernt, war aber im Stande, mit den zitternden Händen Spielzeug zu fassen und zu halten. Dabei vollständige Euphorie und normale Function aller Organe. Nach der Aufnahme in die Kinderstation bestand der Zustand zunächst unverändert fort. Am 18. zeigte sich Abnahme des Zitterns und schon am 20. völlige Heilung. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Chloralhydrat (1,0 : 120).

Die Ursache des Zitterns blieb bei dem sonst ungetrübten Gesundheitszustand des Kindes dunkel. Die Annahme eines von der Dentition ausgehenden reflectorischen Ursprungs wäre gewagt, da während der ganzen Dauer unserer Beobachtung kein Zahndurchbruch vorkam.

IV. Der Nickkrampf, Spasmus nutans.

Meine ersten Beobachtungen dieser Form wurden schon 1851[1]) publicirt.

Dieselben betrafen Kinder von resp. 6 und 8 Monaten, mit anhaltenden wiegenden Bewegungen des Kopfs nach vorn und hinten, welche den Kindern das Ansehen der bekannten chinesischen Pagoden gaben. In dem einen Fall war bisweilen auch Aufwärtsrollen der Augen damit verbunden. Während des Schlafs hörten die Bewegungen auf, im wachen Zustand nur auf kurze Zeit, wenn man die Aufmerksamkeit des Kindes auf irgend eine Weise fixirte. Gewaltsame Hemmung durch Festhalten des Kopfs erregte lebhafte Unruhe und Weinen. Der Mund war heiss, die Speichelsecretion profus. In beiden Fällen blieb die Behandlung erfolglos; erst nach dreimonatlicher, resp. mehrwöchentlicher Dauer brachte der Durchbruch von Zähnen (im ersten Fall des ersten Schneidezahns) sofortige Heilung.

Ungefähr um dieselbe Zeit wurden von Faber und Ebert[2]) ähnliche Fälle beschrieben, und bei der einmal angeregten Aufmerksamkeit der Aerzte ergab es sich bald, dass die Affection keineswegs selten ist. Von den seit jener Zeit von mir beobachteten sehr zahlreichen Fällen dieser Art theile ich folgende mit.

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin. 1851. S. 57.

[2]) Annalen der Charité. I. 1850.

Kind von 9 Monaten. Im wachen Zustand seit mehreren Wochen fast anhaltende Nickbewegungen des Kopfs mit leichter Rotation nach rechts, vollständige Pause im Schlaf. Mit den Nickbewegungen combinirt sich anhaltender Nystagmus des rechten Auges, wobei die Schwingung nach innen die stärkere ist. Nach einigen Wochen Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruchs, während Nystagmus fortdauert.

1 jähriges Kind. Dieselben Erscheinungen wie im vorigen Fall, nur besteht statt des Nystagmus Strabismus convergens des rechten Auges. Nach einer Pause, welche dem Durchbruch zweier Zähne folgte, Wiedereintritt der Affection, nachdem das Kind einen Brechdurchfall und Bronchialcatarrh durchgemacht hatte. Heilung nach 14 Tagen spontan.

Kind von 6 Monaten. Sonst gesund. Seit 3—4 Wochen besteht der Krampf, anfangs intermittirend, jetzt fast anhaltend, nur im Schlaf vollständige Pause. Die Bewegungen finden nach vorn statt, nickend, mit einer leichten Rotation des Kopfs von rechts nach links verbunden. Augenmuskeln nicht betheiligt. Beide mittleren Schneidezähne der unteren Zahnreihe schimmern durch das Zahnfleisch. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 10 Monaten, gesund, mit zwei Zähnen. Seit 3 Monaten bestehen anhaltend rotirende Kopfbewegungen von einer Seite zur anderen, verbunden mit leichtem Wiegen nach vorn, Pause im Schlaf. Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf gewaltsam fest, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt aber dann sofort Nystagmus beider Augen auf. Verlauf unbekannt.

1 jähriger Knabe, mit 7 Zähnen. Seit etwa 14 Tagen häufige schwache rotatorische Bewegungen des Kopfs von rechts nach links mit leichtem Nicken verbunden. Dabei fast anhaltend Nystagmus des linken Auges. Sonst gesund. Nach einigen Wochen spontane Heilung.

Mädchen von 10 Monaten, gesund. Seit 14 Tagen Spasmus nutans mit leichter Rotation des Kopfs nach rechts. Bewegungen fast anhaltend, nur im Schlaf Pause. Sobald man den Kopf fesselt, hören die Bewegungen auf, und es tritt leichter Nystagmus des rechten Auges ein, der sonst nicht stattfindet. Zwei Schneidezähne im Unterkiefer, die oberen im Durchbruch begriffen. Verlauf unbekannt.

Kind von 9 Monaten, rachitisch, früher schon mit Eclampsie und Glottiskrampf behaftet, jetzt gesund, mit normaler Zahnentwickelung (2 Schneidezähne). Die Nickbewegungen beschränkten sich hier nicht auf den Kopf, sondern betrafen den ganzen Oberkörper, traten in Anfällen mehrmals täglich auf und waren so heftig, dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knien niedergebeugt wurde. Krampfhafte Bewegungen der Augen begleiteten zuweilen den Anfall. Nach 14 Tagen Abnahme der Intensität und Frequenz der Anfälle. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Alle diese Fälle zeigen, dass die den Spasmus nutans charakterisirenden Zwangsbewegungen sich fast niemals auf die eigentlichen Kopfnicker (Sternocleidomastoideus und Cucullaris) beschränken, sondern mehr noch die Rotatoren des Kopfs in Anspruch nehmen, welche von Nerven des Plexus cervicalis versorgt werden. Nickbewegung und mehr oder weniger deutliche Rotation, meistens constant nach einer und derselben Seite, sind fast immer miteinander verbunden, ja in den

meisten Fällen fand ich die rotirende Bewegung bei weitem prävalirend, die nickende nur angedeutet. Dazu kamen fast constant krampfhafte Bewegungen der Augenmuskeln, meistens Nystagmus, selten Strabismus oder Rollbewegung, gewöhnlich auf beiden Augen, seltener auf das Auge der Seite beschränkt, nach welcher der Kopf rotirt wurde. Die Bewegungen sind häufig fast permanent, seltener treten sie anfallsweise auf, pausiren aber immer während des Schlafs. Durch Festhalten des Kopfs oder Erregung der Aufmerksamkeit kann man in der Regel die Bewegungen momentan hemmen, wobei aber der Nystagmus stärker wird, oder wenn er nicht vorhanden war, erst auftritt. Nur in dem letzten meiner Fälle nahmen auch die Rumpfmuskeln Antheil, wodurch der ganze Oberkörper nach Art einer Pagode sich rhythmisch vornüber bewegte.

Dass bei einem kleinen Theil dieser Kinder der Reflexreiz von der Dentition ausging, wird durch das Verschwinden der spastischen Erscheinungen nach erfolgtem Zahndurchbruch zwar wahrscheinlich gemacht, aber nicht bewiesen. Auch das Alter der kleinen Patienten (alle befanden sich zwischen 6 und 15 Monaten) lässt sich nicht dafür anführen. Das älteste Kind, welches ich am Spasmus nutans behandelte, stand in der Mitte des dritten Jahrs, hatte aber noch keine hinteren Backzähne. Einmal beobachtete ich den Krampf gleichzeitig bei Zwillingen im Alter von 15 Monaten. Für den grösseren Theil meiner Fälle, zumal die, welche sich der weiteren Beobachtung entzogen, kann ich die Dentition gewiss nicht als Ursache hinstellen und möchte annehmen, dass auch andere Reflexreize den Spasmus nutans erregen können. Die Ansicht von Kassowitz, dass Rachitis immer die Ursache sei, bestreite ich; ich habe den Krampf auch bei Kindern beobachtet, die keine Spur dieser Krankheit darboten. Bei der enormen Häufigkeit der Rachitis in Polikliniken ist es aber selbstverständlich, dass auch bei Kindern mit Spasmus nutans oft Symptome derselben gefunden werden. — Interessant ist vor allem die häufige Combination mit Nystagmus, welche auch von anderen Beobachtern erwähnt wird und darauf hindeutet, dass die Wurzelherde des Accessorius Willisii und der obersten Spinalnerven, welche die betreffenden Hals- und Nackenmuskeln versorgen, in naher Beziehung zu denen der Augennerven (Oculomotorius) stehen. Auch einige Fälle, welche ältere Individuen betreffen, aber nicht dem eigentlichen Spasmus nutans angehören, bestätigen dies Zusammentreffen.

Am 26. März 1879 erschien in der Klinik ein 12 jähriger Knabe, welcher seit seinem 2. Lebensjahr in Folge von Cerebrospinalmeningitis taubstumm war. Seine

Intelligenz war intact, ein Talent zum Zeichnen sogar in eminentem Grad entwickelt. Bei diesem Knaben bestanden fast anhaltende, nach links rotirende, mit einem leichten Nicken verbundene Kopfbewegungen, verbunden mit permanentem Nystagmus, welcher bedeutend zunahm, sobald man den Kopf festzuhalten suchte. Die Gesundheit war übrigens ungestört, und ich bin, zumal da der Kranke nicht wiederkam, nicht im Stande, eine Vermuthung über die Ursache jener Erscheinungen, die mit denen des Spasmus nutans äusserlich ganz übereinstimmten, auszusprechen. — Aehnlich verhielt sich ein 9jähriger Knabe, bei welchem überdies noch Sprachstörungen bestanden, ohne dass eine Ursache dieser Zustände aufzufinden war. — Endlich beobachtete ich bei einem 10jährigen, sonst gesunden Knaben sehr häufige, alle paar Minuten erfolgende Rotationsbewegungen des Kopfs mit Schiefstellung desselben nach rechts, welche stets mit Verdrehen der Bulbi nach oben verbunden waren und vor $1^1/_2$ Jahren in Folge eines Schrecks entstanden sein sollten. Beharrliche Anwendung der Electricität und Aufenthalt in der Klinik wirkten hier günstig, wenn auch nicht vollständig heilend.

Von grossem Interesse sind daher die Beziehungen, die zwischen dem Nystagmus und den Kopfbewegungen bestehen, die Verstärkung des ersteren durch Festhalten des Kopfs, zumal die schon von Caillé und Hadden[1]), besonders aber von Raudnitz[2]) gemachte Beobachtung, dass Abschluss des Lichtes durch Verbinden der Augen, ebenso wie der Schlaf, die Bewegungen sistirt. Raudnitz fand den Spasmus abhängig vom Blickrichten, und betrachtet ihn als einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf, der vorzugsweise bei Kindern, die in dunklen Räumen leben, sich entwickelt. Auf diese Dinge wird also in Zukunft volle Aufmerksamkeit zu richten sein.

Von der reflectorischen Form des Spasmus nutans muss man nun eine zweite, bedenklichere unterscheiden, die einen centralen Ursprung zu haben scheint. Besonders einige von englischen Autoren (Newnham, Willshire) herrührende Schilderungen beziehen sich auf Fälle, in welchen Störungen der Intelligenz und epileptische Zufälle sich mit Nickbewegungen, nicht nur des Kopfs, sondern auch des ganzen Oberkörpers verbanden. Letztere traten entweder in Anfällen auf, wobei die wiegenden Körperbewegungen wohl 50—100mal in der Minute erfolgten, oder waren mehr permanent, dann aber minder intensiv. Der Ausgang war durchweg tödtlich, doch fehlen meines Wissens sichere Sectionsresultate. Ich selbst beobachtete nur einen Fall ähnlicher Art, in welchem die krankhaften Bewegungen einige Tage nach einem Fall auf den Hinterkopf eingetreten sein sollten, und der Tod plötzlich er-

---

[1]) Caillé (Transact. of the americ. pediatr. society I. 237). — Hadden, Lancet, Juni 1890.

[2]) Raudnitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45. 1897.

folgte; die Section wurde leider verweigert. Auch die nicht selten vorkommenden Fälle von schwach- oder blödsinnigen Kindern, die ein häufiges Vornüberfallen des Oberkörpers mit Ausspreizung der Arme und leichtem Verdrehen der Augen zeigen, möchte ich hierher rechnen. Sie ersehen daraus, dass nicht alle Fälle von Spasmus nutans auf gleiche Weise zu beurtheilen sind, und ich werde noch Gelegenheit haben, Ihnen Beispiele anzuführen, in denen diese Form als ein Glied in der Kette jener spastischen Erscheinungen vorkam, die man unter dem Namen „Chorea magna" zusammenzufassen pflegt. —

Aus den oben mitgetheilten Fällen ergiebt sich, dass die Behandlung der reflectorischen Form exspectativ sein kann. Wollen Sie die gegen Convulsionen überhaupt empfohlenen Mittel (S. 165) versuchen, so mögen Sie es thun, dabei aber wohl bedenken, dass sie keinen Erfolg versprechen, bevor nicht die latente Quelle der Reflexreizung versiegt ist. Raudnitz sah durch Versetzen der Kinder in helle Räume schnell Heilung eintreten.

Beiläufig sei erwähnt, dass ich mehr oder weniger anhaltende Wiegebewegungen des Oberkörpers bei kleinen Kindern wiederholt als Ausdruck onanistischer Reizung beobachtet habe. Diese Bewegungen sind also willkürliche und haben mit Spasmus nutans nichts zu schaffen. — Die sonst noch bei Kindern vorkommenden partiellen Krämpfe, seien es solche der Nacken-, der Extremitäten- oder der Gesichtsmuskeln, letztere besonders reflectorisch in Begleitung von Augenkrankheiten auftretend, stimmen mit denen der Erwachsenen überein. Auch hier möchte ich den Einfluss der Dentition nicht ganz von der Hand weisen. So beobachtete ich bei einem Kind zweimal hintereinander, und zwar jedesmal während des Durchbruchs einer Zahngruppe, Conjunctivitis palpebralis mit heftigem Schliesskrampf beider Augenlider (die Augen wurden nur in der Dunkelheit geöffnet), welche zwei bis drei Wochen dauerte; bei zwei anderen krampfhafte Flexion der einen unteren Extremität im Kniegelenk, welche stundenlang dauerte und dann spurlos verschwand, ohne dass im Knie- oder Hüftgelenk etwas Krankhaftes nachzuweisen war. Ueber eine sehr seltene Krampfform seien mir noch einige Worte gestattet, weil sie mir in dieser Weise bei Erwachsenen noch nicht vorgekommen ist; ich meine Lachkrämpfe, welche ich in 3 Fällen, in denen der Reflexreiz vom Darmkanal ausging, beobachtete. Die beiden ersten[1]) betrafen merkwürdiger Weise die Kinder zweier Schwestern.

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. 1868. S. 85.

Kind von 4 Wochen, an der Brust, seit 8 Tagen mässige Diarrhoe, vor einigen Tagen plötzliche Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln, wobei das Kind zum Schrecken der Mutter hell auflachte. Dauer der Anfälle etwa 5 Minuten, Wiederholung 3—4mal täglich. In den Intervallen oft gewaltsames Drängen mit dunkler Röthe des Gesichts und Stöhnen, doch ohne Schreien. Infus. ipecac. (0,12) 100 mit Tinct. theb. gtt. II. beseitigte binnen 7 Tagen diese Erscheinungen.

Kind von 18 Tagen, Säugling, Obstruction, lebhafte Unruhe, Schreien, Anziehen der Beine. Aufwärtsrollen der Bulbi, Zusammenkneifen der Hände mit hellem Auflachen. Meteorismus des Unterleibs. Nach lauen Bädern, Oeleinreibungen und Ol. ricini reichliche Stühle. Schwinden aller Zufälle. Recidiv nach einem halben Jahr. Heilung durch dieselbe Behandlung.

Kind von 3 Monaten, Diarrhoe seit einer Woche, zugleich fast allnächtlich Zucken in den Augen und Händen, häufig auch bei Tage lautes Auflachen, dazwischen bisweilen giemende Inspiration. Nach Stillung der Diarrhoe hören die Lachlaute auf, während die Zuckungen noch mitunter wiederkehrten. Schliesslich Heilung.

V. Der Veitstanz, Chorea minor.

Die Chorea ist wohl die häufigste aller Neurosen, welche das kindliche Alter vom Beginn der zweiten Dentition, also etwa vom 6. Jahr an, bis gegen die Pubertät heimsuchen. Ungleich seltener kommt sie vor dieser Zeit vor, doch habe ich selbst mehrere Fälle bei 4- und 5jährigen Kindern, zwei sogar bei 3jährigen Mädchen beobachtet. Erwachsene werden nur selten befallen, vorzugsweise Schwangere, worauf ich hier nicht näher eingehe. Die Zahl der erkrankten Mädchen überwiegt bedeutend die der Knaben.

Die Erscheinungen der Chorea sind so eigenthümlich, dass der, welcher sie einmal gesehen hat, sie kaum mit einer anderen convulsivischen Affection verwechseln wird. In völlig ausgebildeten Fällen finden wir den ganzen Körper des Kindes in anhaltender Unruhe und Bewegung, welche an die zappelnde Action eines „Hampelmanns" erinnert und nicht ohne Komik ist. Am intensivsten sind in der Regel die Extremitäten ergriffen. Arme und Hände können kaum einen Augenblick ruhig gehalten werden, zeigen vielmehr fortwährende zappelnde Bewegungen und wunderliche Verdrehungen, während die Schultern sich bald heben, bald senken, der Kopf seitlich herabgezogen, mehr oder weniger rotirt wird. Auch die Gesichtsmuskeln nehmen Theil, die Augen schliessen und öffnen sich abwechselnd, die Stirn wird gerunzelt und schnell wieder geglättet, die Mundwinkel nach der einen oder anderen Seite hin verzogen, die Lippen bisweilen rüsselartig gerundet. Dabei können die unteren Extremitäten den Körper noch stützen und tragen; oft aber ist auch hier das Zappeln und Schlenkern so stark, dass die Kinder viel-

fach straucheln und fallen. In schweren Fällen ist nicht nur Gehen und Stehen, sondern auch Sitzen nicht mehr möglich. Lässt man die Zunge herausstrecken, so geschieht dies mit einem Ruck; ebenso rasch schnellt sie wieder in den Mund zurück, zeigt aber, wenn die Kinder im Stande sind, sie einige Secunden lang herauszustrecken, wurmförmige Bewegungen. Durch die Theilnahme der Zungenmusculatur wird die Sprache stammelnd und undeutlich, oft bis zu vollständiger Aphasie. Trotz aller Anstrengung, wobei die Muskelbewegungen im Gesicht und auch am übrigen Körper sich bedeutend steigern, sind die Kinder dann nicht im Stande, ein Wort herauszubringen, und gerade diese Erscheinung pflegt die Eltern am meisten zu ängstigen. Die vielfach kundgegebene Befürchtung, dass das Kind stumm bleiben könnte, ist indess nie gerechtfertigt; Sie dürfen mit Zuversicht die völlige Wiederherstellung der Sprache in Aussicht stellen. Die Reflexe, besonders die Patellarreflexe, fand ich öfters gesteigert, bei einem 8- und einem 11jährigen Mädchen in dem Grad, dass schon leises Klopfen auf die Sehne förmliche Zuckungen im Quadriceps auslöste.

Dies für eine grosse Zahl von Fällen passende Krankheitsbild zeigt nun vielfache Abweichungen, sowohl in Bezug auf den Grad, wie auf die Verbreitung der krampfhaften Bewegungen. Sehr häufig erreichen diese nicht die geschilderte Intensität, bleiben vielmehr im ganzen Verlauf der Krankheit verhältnissmässig schwach und werden nur störender, sobald die Patienten aus dem ruhigen Zustand in den der Bewegung übergehen. Auch nehmen nicht immer alle Theile gleichmässig Antheil, ganze Muskelgebiete können vielmehr verschont bleiben. Zwischen diesem geringen Grad der Krankheit und ihrer stärksten Entwickelung findet man nun eine Reihe von Stufen, in denen eine sich immer verstärkende Intensität und Dauer der spastischen Bewegungen bemerkbar ist, bis endlich in den höchsten Graden die Energie und Permanenz derselben eine so bedeutende wird, dass fast alle Muskeln vom Gesicht bis zu den Füssen herab ununterbrochen eine Reihenfolge der groteskesten Bewegungen ausführen, welche dem Körper kaum einen Augenblick Ruhe lassen, ihn nach den verschiedensten Richtungen hin schleudern, gegen die Kanten der Bettstelle werfen, und an vielen Stellen Contusionen verursachen können. Ich sah solche Kinder mit blauen Flecken bedeckt, schliesslich sogar aus dem Bett geschleudert werden, und musste das letztere oft mit Kissen auspolstern, um ernste Verletzungen zu verhüten. In einem Fall bildete sich ein grosser Abscess über dem linken Schulterblatt, welcher incidirt werden musste. Auch das Essen, Trinken und Schlucken kann erschwert sein, wobei ein Theil des Genossenen wieder

ausgestossen wird. Bisswunden an den Lippen sah ich nur ausnahmsweise. In sehr heftigen Fällen bleibt auch die Gruppe der Augenmuskeln nicht verschont, so dass die Bulbi in rollende Bewegung gerathen; dagegen konnte ich die von einigen Autoren[1]) erwähnte abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupillen, welche unabhängig vom Einfluss des Lichtes auftreten und mit Abschwächung des Sehvermögens während der Dilatation verbunden sein soll, nicht sicher beobachten. Wohl aber wurden bisweilen die Respirations- und Kaumuskeln in Form von Aufseufzen, Schluchzen, Zähneknirschen in Mitleidenschaft gezogen, Urin und Fäces unwillkürlich ausgestossen.

In vielen Fällen finden Sie die Bewegungen auf der einen Hälfte des Körpers stärker als auf der anderen, oder die Krankheit tritt überhaupt nur halbseitig auf, während die andere Seite völlig verschont bleibt (Hemichorea). Diese Beschränkung zeigt sich entweder nur im Beginn oder bleibt dauernd bis ans Ende der Krankheit. Nur die Muskelbündel der Zunge zeigen auch bei Hemichorea auf beiden Seiten deutliche Bewegungen, was aus der vielfachen Kreuzung derselben zu erklären ist. Die Befürchtungen, welche sich an die Halbseitigkeit der Convulsionen und Contracturen (S. 154) knüpfen, gelten nach meiner Erfahrung nicht für Hemichorea, welcher ich im Allgemeinen keine ernstere Bedeutung beilege, als der doppelseitigen.

Die Choreabewegungen sind, selbst in den heftigsten Fällen, fast niemals vollkommen gleichmässig, vielmehr wechselt ihre Intensität von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde. Oft glaubt man schon an entschiedene Besserung, und plötzlich nimmt die Krankheit wieder eine schlimme Wendung. Steigernd wirkt unter allen Umständen jede intendirte Bewegung; der Versuch zu schreiben, kleine Gegenstände zu fassen, die Arme über den Kopf zu heben u. s. w. bewirkt eine erhebliche Zunahme, ja selbst das Fixiren des Blicks auf einen Gegenstand kann, wie ich in einem durch Theilnahme der Augenmuskeln ausgezeichneten Fall beobachtete, dieselbe Wirkung haben. Daher sind solche Kinder zu allen Beschäftigungen, welche die Finger in Anspruch nehmen, Schreiben, Nähen, Clavierspielen u. s. w. meistens ganz unfähig. Die beim Schreibversuch herumgeschleuderte Feder beschmutzt das Papier mit Tintenflecken. In intensiven Fällen bewirkt schon jeder Versuch zu sprechen, sich aufzurichten, die gewaltigste Steigerung, und selbst passive Bewegungen, Versuche die Kinder aus der Horizontallage aufzu-

---

[1]) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. T. II. p. 215. Paris. 1881.

richten u. s. w. rufen die heftigsten Zuckungen hervor. Viele sind nicht im Stande, allein zu essen, müssen gefüttert werden, weil sie den Löffel nicht festhalten, oder nur auf einem Umweg bis an den Mund bringen können und dabei den Inhalt verschütten. Jede mimische Erregung, z. B. Lachen, ruft wenigstens in den höheren Graden der Krankheit sofort lebhaftes Grimassenspiel, oft auch Steigerung aller Bewegungen hervor. Steigernd wirkt oft auch die Verlegenheit, das Bewusstsein beobachtet zu werden; nur Einzelne können gerade unter diesen Umständen die Muskelunruhe mehr als sonst beherrschen. Fast immer bewirkt aber der ruhige Schlaf eine vollständige Pause; selbst die heftigsten Bewegungen hören dann auf, und erst beim Erwachen beginnt die Action von neuem. Nur selten beobachtete ich eine wenn auch nur geringe Fortdauer im Schlaf; die Kinder warfen sich unruhig hin und her, zeigten auch wohl leichte zappelnde Bewegungen, doch können solche Ausnahmefälle, deren Bedingungen mir nicht klar sind, der allgemeinen Regel keinen Eintrag thun. Vor allem muss der Schlaf ruhig und tief sein; ist er dies nicht, vielmehr gestört, so können allerdings die Bewegungen während desselben fortdauern, und es ergiebt sich daraus die therapeutische Indication, dem Kinde ruhige Nächte zu verschaffen, um die Bewegungen wenigstens für eine Reihe von Stunden zu sistiren. Anfälle von Angst, Beklemmung mit unregelmässiger Herzaction, die bei einem 11jährigen Mädchen im ersten Schlaf eintraten, ohne dass eine Abnormität am Herzen nachweisbar war, steigerten während ihrer halbstündigen Dauer die Choreabewegungen, verzögerten aber nicht die Heilung. Merkwürdig war immer der Mangel der Ermüdung trotz der den ganzen Tag andauernden heftigen Bewegungen. Man denke sich diese nur willkürlich mit solcher Ausdauer und Intensität ausgeführt, und man wird zugeben, dass dies entweder gar nicht möglich sei oder die Kräfte gänzlich erschöpfen müsse. In einigen intensiven Fällen, wo es uns gelang, Temperaturmessungen vorzunehmen (der Thermometer ist dabei immer in Gefahr, zerbrochen zu werden), konnten wir keine Steigerung der Wärme trotz der andauernden heftigen Muskelbewegungen constatiren.

Dies sind die Hauptzüge, welche das Krankheitsbild der Chorea zusammensetzen. Alles andere, was sonst noch beschrieben ist, halte ich weder für charakteristisch, noch überhaupt für sicher. Dahin gehört z. B. die Empfindlichkeit der Proc. spinosi einiger Halswirbel, besonders der obersten, gegen Druck, ferner die Möglichkeit, durch Compression gewisser Nervenpartien, des Plexus brachialis oder des N. cruralis, die krampfhaften Bewegungen zu steigern. Die meisten Kinder befinden sich,

abgesehen von diesen, vollkommen wohl; ihre Functionen sind in bester Ordnung, und wenn auch ein Theil der Kranken bleich und schwächlich aussieht, so ist dies doch keineswegs constant. Sensible Störungen treten fast niemals hervor; zwei Fälle, in denen ich bei 11- und 12jährigen Mädchen neben Hemichorea Anästhesie resp. Analgesie der betreffenden Körperhälfte und Veränderung des psychischen Seins beobachtete, trugen ein so hysterisches Gepräge, dass ich sie nicht zur gewöhnlichen Chorea, sondern zu der von Trousseau als „Chorée hystérique" beschriebenen Form rechnen möchte, welche nur einen Theil der Erscheinung mit Chorea gemein hat[1]). Ueber Schwäche eines oder beider Arme wird bisweilen geklagt, doch sah ich nie vollständige Paralyse; immer konnten die von mir gewünschten Bewegungen wenigstens bis zu einem gewissen Grad ausgeführt werden; nur selten zeigte sich Parese, besonders eines Arms, in einem Fall so erheblich, dass das Kind Tage lang die andere Hand zur Hülfe nehmen musste, um die paretische Extremität zu heben. Bei einem andern Kind konnte der rechte Arm Wochen lang nur mühsam bis zur Horizontalen erhoben werden, und der Druck der rechten Hand war schwach, obwohl gerade die rechte Körperhälfte geringere Choreabewegungen zeigte als die linke. Solche Paresen, deren Ursache noch unbekannt und deren Prognose günstig ist, kommen, wie gesagt, nur selten vor[2]), und wenn manche Mütter den Krankheitszustand als „Lähmung" bezeichnen, so geschieht dies nur deshalb, weil ihnen die durch die Choreabewegung bedingte Unfähigkeit, Hand und Arm in normaler Weise zu gebrauchen, besonders imponirt. Dagegen fand ich öfter das psychische Wesen verändert; die Kinder werden reizbar, weinerlich, heftig, schnell wechselnd in ihrer Stimmung, aber nur selten kommt es zu wirklich psychischer Störung, welche sich vorzugsweise durch exstatische Delirien kennzeichnet. Ich erinnere mich eines 10jährigen Mädchens, welches seit vielen Wochen an Chorea mittlerer Intensität leidend, Anfälle von Exstase darbot, in denen sie sich als eine „Prinzessin" geberdete, von ihrer Umgebung Dienstleistungen aller Art verlangte und darauf bezügliche Reden hielt. Mit der Chorea verschwand auch der abnorme geistige Zustand. Bei einem 8jährigen Mädchen, welches im Verlauf eines acuten Gelenkrheuma-

---

[1]) Den ersten meiner Fälle s. Klin. Wochenschr., 1883, S. 802. Auch Oppenheim und Thomsen (Archiv f. Psychiatrie. XV. H. 3) sahen bei einem Knaben nach einer heftigen Gemüthsbewegung Chorea mit vollständiger Hemianästhesie auftreten.

[2]) Ollive, Des paralysies chez les choréiques. Thèse. 1884. — Bouchaud, Revue mens. Janv. 1889. — Cadet, Ibid. Oct. 1889.

tismus Chorea bekam, gesellten sich Delirien, Unbesinnlichkeit, Schreien und Toben hinzu, doch kommen diese Symptome bekanntlich auch ohne Chorea bisweilen beim Rheumatismus vor. Verlust des Gedächtnisses, Stumpfsinn, partielle Anästhesie, von denen einzelne Autoren sprechen, habe ich bei Chorea minor nie beobachtet.

Der Verlauf ist fast immer langwierig, auf viele Wochen, oft auf Monate ausgedehnt. In der Regel wird die erste Entwickelung als eine sehr allmälige, kaum merkliche bezeichnet. Unstete Bewegungen der einen Hand, Verziehung der Gesichtsmuskeln eröffnen die Scene, und nicht selten werden Schulkinder von unerfahrenen Lehrern deshalb und wegen der vielen „Tintenklekse" gezüchtigt. Mit Blutstriemen auf den Händen, die von Schlägen mit einem Kantel herrührten, kam ein armes Mädchen dieser Art in meine Klinik. Allmälig steigert sich die Intensität und Ausdehnung der Bewegungen, bis sie etwa nach 4 bis 5 Wochen ihre Höhe erreichen und dann langsam wieder abnehmen, so dass einige Monate bis zur völligen Heilung verstreichen. In seltenen Fällen dauerte die Krankheit, mochte sie nun primär oder als Recidiv auftreten, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung 9 Monate und länger, ohne Complicationen darzubieten. Im Allgemeinen neigen die Fälle mit langsamer Entwickelung und von mittlerer Intensität zu einem mehr chronischen Verlauf, während ich solche, die stürmisch auftraten und die höchsten Grade der Krankheit darboten, mitunter binnen 6 Wochen glücklich enden sah. Fälle von „jahrelanger" Dauer erregen immer den Verdacht, dass es sich um etwas anderes handelt, als um die gewöhnliche Chorea minor.

Von zwei Fällen dieser Art betraf der eine einen 7jährigen Knaben, welcher schon vom Beginn des 2. Lebensjahrs an erkrankt sein sollte, während der andere, einen 8jährigen Knaben betreffend, bereits 4 Jahre dauerte und nach einem Typhus entstanden sein sollte. Schon die Entstehung der Krankheit in einem sehr frühen Alter war hier abweichend, dann aber besonders der Umstand, dass gerade die Intention der Bewegung, welche bei der gewöhnlichen Chorea die Muskelunruhe verstärkt, in beiden Fällen die Bewegung fesselte. Dasselbe geschah in den Fällen von hysterischer Chorea, deren ich S. 188 gedachte.

Einen tödtlichen Ausgang beobachtete ich nur in 4 Fällen, von denen 2 mit Herzklappenfehlern complicirt waren, jedesmal nach äusserst stürmischem Verlauf, in einem, unter den heftigsten, mit Delirien verbundenen krampfhaften Bewegungen sich ausbildenden Coma.

Ein 10jähriges anämisches Mädchen litt seit 10 Wochen an einer immer intensiver sich gestaltenden Chorea. Zunahme besonders seit 4 Wochen. Stürmische anhaltende Bewegungen, welche zum steten Aufenthalt im Bett nöthigten. Im Schlaf

völlige Pause. Seit etwa 3 Wochen Benommenheit des Sensorium, grosse Apathie, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, wobei Kopf und Oberkörper hin- und herschwankten, Abnahme des Gesichts- und Gehörsinns, paralytische Dysphagie, so dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde nöthig war. Choreabewegungen in den letzten Tagen nur noch mässig fortdauernd. Puls äusserst klein, 50 bis 60 in der Minute; am Herzen nichts Abnormes wahrzunehmen. Stuhlverstopfung, enorme Abmagerung. Alle Mittel erfolglos. Tod im Collaps nach einer Woche. Section nicht gestattet.

Das letztere war leider auch bei einem zweiten Kind der Fall, während in zwei Fällen Endocarditis der Klappen theils frischen, theils alten Datums, einmal auch Pericarditis gefunden wurde. An den Centralorganen des Nervensystems ist bis jetzt nichts Charakteristisches constatirt worden. Die in neuester Zeit beschriebenen microscopischen Veränderungen der grossen Ganglienzellen, des Rückenmarks und der peripheren Nerven bedürfen noch der Bestätigung[1]).

Fälle von Unheilbarkeit der Chorea sind mir, wohlverstanden im Kindesalter, ausser den eben genannten tödtlichen und den S. 189 erwähnten, welche nicht als Beispiele der gewöhnlichen Chorea betrachtet werden können, nicht vorgekommen. Die Verwechselung mit anderen Zuständen, auf welche ich bald kommen werde, hat meiner Ansicht nach zur Annahme ungeheilt gebliebener Fälle viel beigetragen. Insbesondere glaube ich alle Fälle, die von Geburt an oder seit den ersten Lebensjahren bestehen sollen, oder solche, in denen die Chorea höchstens kurze Pausen von wenigen Monaten macht, dann von neuem auftritt, Jahrelang in wechselnder Intensität fortbesteht, sich mit Hemiparesen oder partiellen Contracturen, auch wohl mit geistiger Schwäche verbindet, hier ausschliessen zu müssen. Wohl aber zeigt die Krankheit grosse Neigung zu Recidiven, und ich rathe Ihnen daher, in jedem Fall die Eltern darauf vorzubereiten, dass früher oder später Rückfälle eintreten können, welche ebenso heftig und ebenso lange dauern können, wie der erste Anfall, in der Regel aber milder und rascher verlaufen. Das Intervall, welches zwischen dem ersten Anfall der Chorea und dem Recidiv liegt, variirte in meinen Fällen zwischen drei Monaten und zwei Jahren. Mehrfache Recidive kamen wiederholt vor.

Mädchen von 9 Jahren, Chorea im Sommer 1844, Recidive im Februar und November 1846, im November 1847 und 1848, im September 1849, endlich im De-

[1]) Dahin gehört z. B. der von Nauwerck (Ueber Chorea. Jena. 1886) beschriebene Fall, in welchem microscopische Entzündungsherde (in Form von perivasculären Anhäufungen kleiner Rundzellen) im verlängerten Mark und im weissen Marklager des Grosshirns, ferner kleine Blutungen und partielle Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark gefunden wurden.

cember 1850: also im Ganzen 6 Recidive binnen 6 Jahren. Im Januar 1848 acuter Gelenkrheumatismus, worauf im November beim 5. Recidiv Insufficienz der Mitralklappe constatirt wurde.

Mädchen von 13 Jahren, am 10. Februar 1874 vorgestellt. Vor 4 Jahren zum ersten Mal Chorea. Nach einem Jahr heftiges Recidiv. Anfangs Februar 1874 der dritte Anfall.

Mädchen von 13 Jahren, am 13. Mai 1874 vorgestellt. Erster Anfall vor 3 Jahren, seitdem jährlich ein Recidiv. Dauer immer 3 bis 5 Monate.

Mädchen von 10 Jahren, am 31. Mai 1875 vorgestellt. Vor 2 Jahren Chorea. Erstes Recidiv vom November 1874 bis Februar 1875. Zweites Recidiv seit einigen Tagen.

Mädchen von 10 Jahren. Seit dem vollendeten 6. Jahr nach einem heftigen Schreck Chorea, welche etwa 3 Monate anhält, einige Monate aufhört und dann wieder eintritt. Pat. soll daher seit 4 Jahren fast ebenso lange an Chorea gelitten haben, als davon befreit gewesen sein.

Vorläufig sei bemerkt, dass die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus, von welcher bald die Rede sein wird, für die Entstehung der Recidive nicht immer in Betracht kommt. Nur der erste der eben mitgetheilten Fälle könnte an einen solchen Einfluss denken lassen, während in den vier anderen von einer rheumatischen Erkrankung nie die Rede war. Wodurch die Neigung zu Rückfällen, die ja auch anderen Nervenkrankheiten, zumal convulsivischen zukommt, bedingt wird, ist unbekannt und wird es auch bleiben, so lange wir überhaupt noch keine klare Einsicht in das Wesen und den Sitz der Krankheit gewonnen haben.

Diese Einsicht ist uns bis jetzt versagt, obwohl es an Hypothesen und auch an experimentellen Deutungen nicht fehlt. Schon beim ersten Anblick der Choreabewegungen wird Ihnen der Unterschied derselben von anderen convulsivischen Krankheiten, z. B. Eclampsie oder Tetanus, in die Augen fallen. Während letztere entweder starre Contracturen oder ruckweise erfolgende, wie durch elektrische Entladung bewirkte Zuckungen darbieten, beobachten Sie bei Chorea solche Bewegungen, welche auch im normalen Zustand ausgeführt werden, Flexion und Extension, Adduction und Abduction, Pronation und Supination; nur finden alle diese Bewegungen unwillkürlich und mit grosser Hast statt. Es sind also, wie Romberg hervorhob, immer combinirte oder coordinirte Muskelactionen, welche an Intensität zunehmen, sobald die Patienten irgend eine Muskelgruppe zu einem bestimmten Zweck in Action setzen wollen, und gerade diese Unfähigkeit, eine Reihe von Mitbewegungen zu verhindern, bildet den Hauptzug in dem Bild der Chorea. Dass aber das „Coordinationscentrum" wirklich der Sitz der Krankheit ist, lässt sich bis jetzt nicht beweisen, ja man ist nicht ein-

mal darüber einig, ob die Chorea vom Gehirn oder vom Rückenmark ausgeht. Frühere Versuche lehren allerdings, dass decapitirte Thiere noch combinirte Bewegungen ausführen können[1]), und auch die Experimente von Chauveau, Legros und Onimus[2]) lassen sich für den Sitz der Krankheit im Rückenmark, und zwar in den Nervenzellen der Hinterhörner oder in den Fasern, welche diese Zellen mit den motorischen verbinden, geltend machen; andererseits spricht die Theilnahme der Gesichtsmuskeln und die Combination mit psychischen Zuständen (Delirien, Extase u. s. w.), die Form der Hemichorea, und der unverkennbare Einfluss psychischer Ursachen für eine Affection des Gehirns. Ich vertrete schon seit Jahren die Ansicht, dass die Chorea, wie die Epilepsie, überhaupt keine Krankheitseinheit, sondern nur eine Erscheinungsform ist, dass man daher am besten thäte, den Namen „Chorea" auf die bestimmte, mit wenigen Ausnahmen dem Kindesalter eigenthümliche Neurose zu beschränken, sonst aber nur von „choreaartigen Bewegungen" zu sprechen, die unter diesen oder jenen Umständen auftreten können. Zu diesen gehören unzweifelhaft auch Erkrankungen der Centralorgane, und zwar besonders des Gehirns. In einigen Fällen von Tuberculose desselben beobachtete ich in Verbindung mit Hemiplegie oder mit partieller Lähmung eines Arms fast anhaltende automatische Bewegungen desselben, welche denen der Chorea sehr ähnlich waren. In diese Categorie gehören die „postparalytische" Hemichorea in hemiplegischen und anästhetischen Gliedern, und die mit den Choreabewegungen verwandte „Athetose". Als Beispiel der letzteren diene der folgende Fall.

Mädchen von 8 Jahren. Vor $1^1/_2$ Jahren Fall auf den linken Arm (?) mit schnell vorübergehender Betäubung. Vier Wochen darauf Beginn der Krankheit, die seitdem fast ununterbrochen fortdauert. Die Finger der linken Hand, weniger die Zehen des linken Fusses, werden abwechselnd gestreckt, gebeugt, gespreizt, die Daumen eingeschlagen und abducirt, das Handgelenk flectirt und ulnarwärts abducirt. Extension der Hand nur momentan möglich. Jeder Versuch, die athetotischen Bewegungen zu hemmen, wirkt steigernd, und es treten dann auch Contractionen der Armmuskeln ein, wobei der linke Oberarm nach aussen rotirt und die Schulter nach oben gezogen wird. Auch im linken Facialis bisweilen Zuckungen. Im tiefen Schlaf völlige Pause der Bewegungen. Motilität, Kraft und elektrische Erregbarkeit intact. Der galvanische Strom wirkt langsam mildernd. Ungeheilt entlassen.

Bei Erwachsenen, viel seltener bei Kindern, kommen zwar Fälle von chronischer, auf viele Jahre ausgedehnter Chorea vor, bei deren

[1]) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. I. S. 509.
[2]) Journal de l'anatomie et de physiologie. No. 1. 1870.

Section man verschiedenartige Alterationen des Gehirns oder des Rückenmarks findet, z. B. Sclerose des Cervicaltheils bei einem an angeborener Chorea leidenden 14jährigen Mädchen [Eisenlohr[1])]. Alle diese Fälle, zu denen ich auch die sogenannte „Huntington'sche Chorea" und die zu spastischen Hemi- und Diplegien sich gesellenden Choreabewegungen rechne, müssen von der Chorea minor abgetrennt werden, bei der wohl fast durchweg eine materielle Erkrankung der Centralorgane auszuschliessen ist, was schon aus dem fast immer glücklichen Ausgang der Krankheit hervorgeht. Vorläufig bleibt nur übrig, die Chorea als „Neurose" aufzufassen, die wahrscheinlich von einem Erregungszustand des Coordinationscentrums ausgeht. Die Ursache bleibt uns freilich sehr häufig verborgen. Ein paar Fälle, in denen der Vater, die Tante, an Chorea wiederholt gelitten haben sollten, erschienen mir nicht beweiskräftig. Ein Theil der Kinder ist sonst gesund, auch die Blutmischung anscheinend normal. In vielen Fällen besteht aber Anämie mit Blässe der Haut und Schleimhäute, Venengeräuschen am Hals und allgemeiner Schwäche. Schreck oder Furcht, also psychische Eindrücke, gaben wiederholt Anlass zur Entwickelung der Chorea.

Ein 12jähriges Mädchen wurde durch das Anspringen eines Hundes so erschreckt, dass sie ein paar Tage beinahe sprachlos war. Gleich darauf trat Chorea ein. Bei einem 11jährigen Mädchen nach einem Schreck, den ein in die Wohnung tretender fremder Mann ihr verursachte. Ein 12jähriges Mädchen bekam Chorea nach dem ersten Seebad, welches sie nur mit Widerstreben und grosser Furcht genommen hatte. Ein 10jähriges Mädchen, welches, im Closet sitzend, durch einen die Thür aufreissenden Knaben heftig erschreckt worden war, zeigte schon am nächsten Morgen die ersten Choreabewegungen. Ein anderes Mädchen, an Wirbelcaries leidend, war durch das Aufhängen in der Schwebe behufs Anlegung des Sayre'schen Gipscorsets in hohem Grad geängstigt worden, und bekam noch an demselben Abend Chorea. Bei einem 5jährigen Mädchen zeigten sich die ersten Bewegungen am Tag nach dem Sedanfest, wobei es durch den starken Kanonendonner heftig erschreckt worden war, während ein 4jähriges Kind wenige Tage nach dem Verlust eines Geldstücks die ersten Zuckungen zeigte. Nach einem Schlag, einem Fall sah ich wiederholt die Krankheit auftreten, und schreibe dem Schreck hier eine grössere Bedeutung zu, als dem nicht erheblichen Trauma. Geistige Ueberanstrengung in der Schule konnte ich niemals mit Sicherheit als Ursache constatiren, weit eher Furcht vor dem Lehrer oder eine von demselben erhaltene Züchtigung.

Als eine nicht seltene Ursache muss auch der Rheumatismus in seinen verschiedenen Formen bezeichnet werden. Die von Bouteille, Sée, Hughes, Bright u. A. veröffentlichten Beobachtungen dieser Art erregten bei uns Anfangs nicht die verdiente Aufmerksamkeit, und erst allmälig lernte man ihre Richtigkeit würdigen. Schon in den Jahren

[1]) Centralbl. f. Nervenheilk. 1880.

1846, 1851 und 1861[1]) veröffentlichte ich selbst Fälle von rheumatischer Chorea, und hatte seitdem vielfach Gelegenheit, mich von dieser Beziehung zu überzeugen[2]). Am häufigsten ist es der acute Gelenkrheumatismus, in dessen Abnahme- oder Reconvalescenzstadium sich Chorea entwickelt, und ich rathe Ihnen, bei solchen Kindern sich immer darauf gefasst zu machen. Nur selten beobachtete ich Chorea schon im Acmestadium der Polyarthritis, wobei durch die anhaltenden Bewegungen der afficirten Gelenke die heftigsten Schmerzen entstehen; die Kinder schreien und toben und können in einen Zustand gewaltiger psychischer Erregung verfallen. Zuweilen sieht man auch ein Alterniren beider Affectionen, z. B. in einem Fall von Roger, wo 6 Anfälle von acutem Rheumatismus und 5 Anfälle von Chorea gezählt wurden. Aber auch anscheinend leichte rheumatische Zustände können diese im Gefolge haben, wandernde Schmerzen mit leichten Anschwellungen einzelner Gelenke, welche nur ein paar Tage bestehen, kaum von Fieber begleitet sind, oder auch nur afebrile Schmerzen im Rücken, in den Waden. Wiederholt sah ich, dass das Wiederauftauchen solcher Affectionen im Verlauf der Chorea die schon in der Abnahme begriffenen Bewegungen wieder steigerte. Es kommen sogar Fälle vor, in denen ein ganz beschränktes rheumatisches Leiden, z. B. Caput obstipum, Chorea zur Folge hat. Bei einem 14jährigen Knaben mit Hemichorea dextra waren auch die vorausgehenden Schmerzen und Anschwellungen lediglich auf die Hand- und Fussgelenke der rechten Körperhälfte beschränkt gewesen, was aber keineswegs constant ist. Seltener eröffnete Chorea die Scene und der Rheumatismus machte sich erst später bemerkbar, z. B. in einem der bei Gelegenheit der Recidive (S. 191) mitgetheilten Fälle, wo erst nach dem vierten Choreaanfall acuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis eintrat. Dasselbe beobachtete ich in folgenden Fällen.

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches inmitten völliger Gesundheit von Chorea befallen worden, traten während ihres fast 3 Monate währenden Verlaufs

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. S. 20. — Dieselben, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 66. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 105.

[2]) P. Meyer (Klin. Wochenschr. 1890. No. 28) fand unter 121 in meiner Poliklinik beobachteten Fällen nur 11 (also etwa 7 pCt.), welche sicher durch Rheumatismus bedingt waren, während von 75 auf meiner Abtheilung in den letzten Jahren vorgekommenen Fälle 18 zweifellos in diese Categorie gehörten. Ungleich grösser stellt sich dass Verhältniss in der grundlegenden Arbeit von Roger (Arch. gén. 1866. Dec. u. ff.).

wiederholt schmerzhafte Anschwellungen der Fuss- und Handgelenke und vage Gliederschmerzen auf.

Ein 12 jähriges Mädchen, aufgenommen in die Klinik am 18. December 1872 mit Chorea, wurde Anfangs Februar geheilt entlassen. Von Rheumatismus wurde nie eine Spur bemerkt, auch das Herz vollkommen normal gefunden. Im November 1875 wurde sie von acutem Gelenkrheumatismus befallen, worauf im December ein heftiges Recidiv der Chorea eintrat. Bei der Untersuchung in der Poliklinik wurde nunmehr Insufficienz der Mitralklappe constatirt.

Bei einem 10 jährigen, mit Chorea im October 1875 aufgenommenen Knaben, der nie zuvor an Rheumatismus gelitten hatte, traten im Beginn der dritten Woche seines Spitalaufenthalts schmerzhafte Anschwellungen beider Fussgelenke, begleitet von Fieber (39,5) auf, zu denen sich bald auch ein systolisches Geräusch an der Mitralis gesellte.

Ein 10 jähriges Mädchen bekam Chorea zum ersten Mal um Weihnachten 1883 ohne erkennbare Ursachen. Zweiter Anfall December 1889, gleich darauf acuter Gelenkrheumatismus. Im Februar 1890 Recidiv des letzteren, und nach demselben wiederum Chorea. Aufnahme in die Klinik. Untersuchung ergiebt systolische Geräusche an beiden Orificien der linken Herzhälfte, Hypertrophie und Dilatation, Cyanose, Fieber bis 39,6. Schon nach wenigen Tagen Tod. Section bestätigt die Diagnose, alte und frische verrucöse Endocarditis mitralis et aortica. Pericarditis serofibrinosa.

Die Zahl dieser Fälle könnte ich aus meinen Journalen leicht vermehren, besonders auch solche mittheilen, welche mit Chorea behaftet in die Klinik eintraten, am Herzen nichts Abnormes darboten, aber während ihres Aufenthalts im Krankenhaus von rheumatischen Affectionen, bisweilen sogar fieberlosen, befallen wurden, in deren Gefolge dann mit einem Mal ein systolisches Geräusch an der Mitralklappe auftrat. Hie und da blieben auch die rheumatischen Processe gänzlich aus, und das Herzgeräusch kam trotzdem, scheinbar ohne Ursache zu Stande[1]). Ich habe es mir daher zur Pflicht gemacht, in jedem Fall von Chorea das Herz wiederholt genau zu untersuchen, und fand oft genug Klappenfehler, welche sich noch durch kein subjectives Symptom, nicht einmal durch Palpitationen verriethen. Daraus schliesse ich, dass Chorea die erste und zunächst einzige Aeusserung des Rheumatismus sein kann, dessen bekanntere Manifestationen, Gelenkaffection und Endocarditis, erst im weiteren Verlauf sich bemerkbar machen, dass ferner Chorea und Endocarditis gleichzeitig oder successiv als rheumatische Affectionen auftreten können, wenn auch die Gelenkaffection nur unbedeutend, fieberlos erscheint, oder sogar ganz ausfällt.

Ich kann daher der Ansicht, dass unter diesen Umständen Endo-

[1]) An die Erzeugung dauernder Geräusche durch choreatische Zuckungen der Papillarmuskeln glaube ich nicht. Auch „anämische" Geräusche im Herzen sind bei Kindern problematisch (S. 16).

carditis und ihre Folgen die Ursache der Chorea seien, nicht beitreten, leite vielmehr beide von einer gemeinsamen Quelle, dem Rheumatismus her, der in noch unbekannter Weise auf das Centralorgan einwirkt[1]. Wenn man behauptet, Chorea sei die Folge embolischer Vorgänge, die, von den erkrankten Herzklappen ausgehend, sich in den grossen Hirnganglien abspielen, so wird diese Ansicht schon durch die Fälle widerlegt, die im Gefolge von Rheumatismus auftreten, ohne dass die Untersuchung irgend eine Abnormität am Herzen nachweisen kann. Selbst bei Kindern, welche schon wiederholte Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus mit nachfolgender Chorea überstanden hatten, fand ich das Herz bisweilen ganz normal. Soll man da immer annehmen, dass es sich um eine Endocarditis ohne physikalische Symptome gehandelt habe? Die Möglichkeit, dass es sich so verhält, muss ich zwar zugeben, glaube aber, dass embolische Processe im Corpus striatum und Umgegend noch andere Folgen haben und schwerlich so rasch in vollständige Heilung der Neurose übergehen würden. Dies wird wohl jeder Arzt, der viele Kinder zu behandeln hat, zugeben. Dass Fälle von Chorea vorkommen, in denen ein abnormes Geräusch am Herzen oder schon Hypertrophie nachweisbar ist, aber bei der Anamnese jede rheumatische Affection in Abrede gestellt wird, ist eine Thatsache, die ich selbst oft genug beobachtet habe. Die Erklärung dafür ist nach dem, was ich eben erörtert habe, nicht schwer, ganz abgesehen davon, dass die Aussagen der Angehörigen, zumal in den niederen Ständen, oft unzuverlässig sind[2].

Seltener als nach Rheumatismus, kommt Chorea als Folgeübel anderer Infectionskrankheiten vor. So sah ich sie bei zwei Mädchen einige Wochen nach den Masern, bei drei Kindern zwei bis acht Wochen nach Diphtherie, bei zwei Kindern gleich nach dem Scharlachfieber auftreten. Ein 7 jähriges Mädchen, welches schon einmal Chorea überstanden hatte, bekam im Blüthestadium des Scharlach ein Recidiv. Von besonderem Interesse ist der folgende Fall.

---

[1]) Die aetiologische Bedeutung von Bacterien (z. B. Pianese, Revue mens. Mars 1892. p. 146) oder deren Toxinen ist bis jetzt kaum mehr als Vermuthung. Auch die Ansicht von H. Meyer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. H. 1 u. 2), dass alle Fälle von echter Chorea minor der Kinder rheumatisch-infectiösen Ursprungs seien, geht entschieden viel zu weit. Seine Bacterienbefunde werden durch das negative Ergebniss in anderen schweren Fällen widerlegt, z. B. Stoos, 31. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1898. S. 30.

[2]) Vergl. Fiedler, Jahresber. der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1891.

Ich wurde bei einem 3jährigen Knaben consultirt, welcher schon in der ersten Woche des Scharlach an schmerzhaften Anschwellungen der Fuss-, Knie- und vieler Fingergelenke gelitten hatte. Wenige Tage darauf entwickelte sich intensive Chorea, welche, als ich das Kind sah, bereits anderthalb Wochen dauerte. Die Untersuchung ergab ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sehr stürmische Herzaction, lebhaftes, Abends exacerbirendes Fieber. Am Ende der 3. Woche hämorrhagische Nephritis mit tödtlichem Ausgang durch Lungenödem. Früher hatte der Knabe nie an Chorea gelitten, auch ein ganz normales Herz gehabt.

Dieser Fall könnte Denen zur Stütze dienen, welche überhaupt Endocarditis als Ursache der Chorea ansehen, und mir selbst erregte er Bedenken, weil es sich hier gar nicht um Polyarthritis rheumatica, sondern um Synovitis scarlatinosa handelte. Ob hier der infectiöse Process an und für sich, oder in der That embolische Vorgänge die Chorea verschuldeten, muss bei dem Mangel der Section dahin gestellt bleiben[1]. Man würde dann die „choreatischen Bewegungen" (s. S. 192) als den Ausdruck centraler Vorgänge, nicht als eigentliche Chorea minor zu betrachten haben.

Eine durch Reflexreiz hervorgerufene Chorea, welche man der Chorea gravidarum an die Seite stellen könnte, ist mir im kindlichen Alter noch nicht vorgekommen. Wurm- oder Genitalreiz[2]) werden häufiger angenommen, als thatsächlich begründet; mir wenigstens ist es noch niemals gelungen, durch Anthelminthica, auch wenn sie Würmer abtrieben, oder durch Operation einer Phimose Chorea zu heilen.

Wie wirken nun intercurrente Krankheiten auf die Chorea ein? Diese Frage ist in verschiedener Weise beantwortet worden, und die folgenden Fälle beweisen, dass sich in der That nichts sicheres darüber sagen lässt.

Knabe von 9 Jahren, am 27. Jan. aufgenommen mit Chorea, deren Dauer unbekannt ist. Herz normal, aber Puls unregelmässig und aussetzend. Am 6. Februar durch eine Indigestion starkes Fieber bis zu 41,0 mit Colik. Brechmittel. Am folgenden Tag 37,8, aber Chorea sehr intensiv. In den nächsten Tagen Entwickelung einer acuten linksseitigen Pleuritis; schon am 10. Februar bedeutender Nachlass der Choreabewegungen; Puls immer langsam und unregelmässig. Den 2. März Chorea beinahe ganz verschwunden. — Vom 17. Mai an Recidiv. Puls immer 68, etwas unregelmässig. Pleuritisches Exsudat fast resorbirt. Heilung nach vierzehn Tagen.

Knabe von 13 Jahren (10. Februar). Seit 8 Tagen Chorea dextra ohne Ursache. Kein Rheumatismus, Herz normal, überhaupt völlig gesund. Trotz der An-

[1]) Vergl. Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen. Jahrg. XI. S. 14.

[2]) Leonard (Arch. of pediatr. 1890. No. 76): Eiterretention hinter dem Präputium der Clitoris. Heilung durch Incision.

wendung der bewährtesten Mittel Fortdauer bis Ende Mai, wo eine Abnahme bemerkbar wird. Am 1. Juni durch einen Fall Luxatio humeri im Ellenbogengelenk. Unmittelbar nach der sehr schmerzhaften Einrenkung ist die Chorea völlig und für immer verschwunden. — Im folgenden Herbst acuter Rheumatismus mit Endocarditis, aber ohne Recidiv der Chorea.

Knabe von 7 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt. Systolisches Geräusch an der Mitralklappe. Eine Angina tonsillaris, mit 40,0 Temp. verlaufend, bleibt ohne jeden Einfluss.

Mädchen von 10 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt, ausserdem tuberculös. Weder eine intercurrente Angina diphtheritica (39,4 bis 40⁰ Temp.), noch die darauf folgenden Masern beeinflussen in irgend einer Weise den Verlauf der Chorea. Dasselbe beobachtete ich bei 5 Kindern, welche während der Chorea von Scharlach befallen wurden; die Chorea blieb dabei entweder unverändert, oder steigerte sich noch, besonders während der hochfebrilen Nächte.

Fieberhafte Krankheiten kürzen also keineswegs, wie Einige behaupten, den Verlauf der Krankheit constant ab. Auffallend bleibt das schnelle Verschwinden in Folge der Luxation, doch muss hier bedacht werden, dass die Chorea nach einer 4monatlichen Dauer überhaupt schon in der Abnahme war und wahrscheinlich auch spontan um diese Zeit erloschen sein würde. Diese Naturheilung der Krankheit nach einer im Durchschnitt etwa zwei- bis dreimonatlichen Dauer erschwert auch die Beurtheilung der Therapie, und fordert zur strengsten Kritik der empfohlenen zahlreichen Mittel auf. Zu einer gewissen Zeit scheinen diese alle zu helfen, weil die Krankheit eben spontan zu Ende geht, und Sie werden es deshalb gerechtfertigt finden, wenn ich hier auf Mittel, denen ich absolut keinen Werth beilegen kann, nicht näher eingehe. Leider muss ich die Frage, ob es ein den Verlauf der Chorea sicher abkürzendes Mittel giebt, entschieden verneinen. Allerdings steht für mich der Arsenik, den ich nach Romberg's Empfehlung seit dem Beginn meiner Praxis anwende, noch immer in erster Reihe, aber auch dies Mittel zeigt keine constante Wirkung; öfters sah ich trotz seines beharrlichen Gebrauchs die Krankheit Monate lang fortbestehen, während in der Majorität der Fälle eine mildernde Wirkung bald bemerkbar wurde, und viele mit diesem Mittel behandelte Fälle auch in verhältnissmässig kurzer Zeit (5 bis 6 Wochen) günstig verliefen. Arsenik passt nach meinen Erfahrungen für alle Fälle von Chorea, also auch für die rheumatische, wenn nicht eine Contraindication durch Magen- oder Darmleiden vorliegt. Gerade bei Anämischen schien er mir besonders empfehlenswerth. Ich lasse die Solut. arsen. Fowleri zu 2 bis 3 Tropfen (F. 11) 3mal täglich etwa eine Stunde nach dem Frühstück, Mittag- und Abendbrot nehmen, und sah bei dieser Anwendungsweise nur ganz ausnahmsweise Uebelkeit oder Diarrhoe entstehen, welche Aussetzen des

Mittels geboten. Die meisten Kinder vertrugen Arsenik viele Wochen lang vortrefflich, und ich halte daher alle ausgesprochenen Befürchtungen und Mahnungen für Märchen, die von Unerfahrenen ersonnen sind. Auch habe ich bis jetzt nach Arsenikgebrauch weder Zoster noch Erytheme oder bräunliche Pigmentirung der Haut[1]) beobachtet. Ueber die hypodermatische Anwendung des Arseniks fehlt mir die Erfahrung[2]), doch würde ich in Fällen, wo der Magen das Mittel nicht verträgt, von derselben Gebrauch machen. Zusatz von Opium (etwa 1,0 Tinct. theb. auf die oben empfohlene Mischung) schien mir in einigen sehr heftigen Fällen die Wirkung zu steigern. Wo die Fowler'sche Solution versagte, sah ich öfters vom Gebrauch des Acid. arsenicosum (0,0005 bis 0,002 pro die in Pillenform, F. 11a.) unerwartet schnelle Wirkung.

Sollten wegen Schlaflosigkeit auch bei Nacht anhaltende heftige Bewegungen stattfinden, so empfehle ich Abends 0,5 bis 1,5 Chloralhydrat zu reichen. Mehreren an heftiger Chorea leidenden Kindern gaben wir die Dose sogar ein paar Mal täglich, worauf bald Schlaf und Abnahme der gewaltigen Bewegungen erfolgte, zuweilen aber als Chloralwirkung ein dem Scharlach ähnliches fieberhaftes Erythem oder ein fieberloses Erythema gyratum über einen grossen Theil des Körpers ausbrach. Das Chloral passt indess immer nur für diese Verhältnisse zur Einleitung der Cur, und muss, nachdem grössere Ruhe und Schlaf erzielt ist, dem Arsenik Platz machen[3]).

---

[1]) Bokaï, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 411. — Guaita, Ibidem. Bd. 23 S. 216. — Marshall, Lancet. 14. Juni 1890. — O. Wyss (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. XX. 1890) fand in 2 Fällen bräunliches Pigment in den Papillen und den Lymphbahnen der Cutis.

[2]) Garin, Archiv. f. Kinderheilk. I. S. 335. Injection von 1—5 Tropfen Sol. Fowl. jeden 3. oder 4. Tag, oder selbst täglich. Frische Fälle sollen nach etwa 18 Injectionen geheilt worden sein. — Frühwald, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 42 empfiehlt Sol. Fowl., Aq. dest. ana, täglich 1 Theilstrich zu injiciren und täglich um 1 Theilstrich zu steigen bis zu 8—10 Theilstrichen, dann wieder in derselben Weise herabzugehen.

[3]) Von den vielen sonst noch empfohlenen Mitteln haben Sie meiner Erfahrung nach keine günstige Wirkung zu erwarten, auch nicht von grossen Dosen des Bromkali oder vom Strychnin, welches ich nach Trousseau's Vorgang sowohl innerlich, wie hypodermatisch (0,002 bis 0,003 täglich) versuchte. War auch die Wirkung des letzteren in einem Fall überraschend, so überzeugte ich mich doch bald, dass dies nur scheinbar und zufällig war. Ebensowenig kann ich Zerstäubungen von Aether längs der Wirbelsäule, Schwefelbäder (Kali sulphurat. 50,0 bis 100,0 auf ein Bad), oder den constanten Strom, von denen Andere Rühmens machen, als besonders wirksam empfehlen. Einige neuere Mittel, salicylsaures Natron, Hyoscyamin, fand ich mich nicht veranlasst, anzuwenden, weil die Erfahrungen über dieselben zu wider-

Geistige Anstrengungen sind möglichst zu beschränken oder ganz zu vermeiden. Der Schulbesuch muss schon aus diesem Grund, aber auch aus Rücksicht auf die Mitschüler eingestellt werden, da diese sehr geneigt sind, an den Choreakranken ihren Spott zu üben. Uebertragung der Krankheit auf andere Kinder habe ich nie beobachten können, während die Möglichkeit derselben durch Nachahmungstrieb, zumal in Schulen und Instituten, von Anderen behauptet wird. In heftigen Fällen haben Sie die Kinder im Bett zu halten und dies mit Kissen auszupolstern, um Contusionen zu verhüten. Die Schnelligkeit der Erfolge in der Klinik im Vergleich mit der Privatpraxis beruhte vielleicht auf der längeren ununterbrochenen Bettruhe. Nahrhafte Diät, reine Luft, kalte Abreibungen in den Morgenstunden, insofern sie den Kindern nicht zuwider sind, sonst lieber laue Bäder, passende Gymnastik, zur Nachcur endlich die Eisenpräparate (F. 12) sind zu empfehlen. —

Eine Krankheitsform, welche öfters mit Chorea verwechselt und als solche bezeichnet wird, aber, abgesehen von dem weit selteneren Vorkommen, sich durch ihre Erscheinungen von dieser wesentlich unterscheidet, ist die bereits in einer früheren Arbeit unter dem Namen „Chorea electrica“ [1]) von mir beschriebene Affection. Hier bemerken Sie niemals die hastigen, coordinirten, durch intendirte Muskelaction gesteigerten Bewegungen, welche das Wesen der Chorea begründen; vielmehr treten nur von Zeit zu Zeit blitzartige Zuckungen, besonders in den Muskeln des Nackens und der Schultern (Sternocleidomastoidei, Levatores anguli scapulae, Pectoralis, Cucullaris), aber auch in anderen Theilen auf, welche den durch einen mässigen Inductionsstrom erregten sehr ähnlich, in der Regel nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Zu den früher von mir mitgetheilten Fällen sind seitdem noch

---

sprechend lauten. Ein Versuch mit dem Eserin (Physostigmin), den wir bei einem 12jährigen Mädchen machten, hatte trotz der kleinen Dosis (ein halbes Milligr. subcutan) schon nach 15 Minuten die beunruhigendsten Vergiftungssymptome (Collaps, Erbrechen, profuse Schweisse, unfühlbaren Puls) zur Folge, die auf Reizmittel nur langsam wichen. Aehnliches, nur in etwas geringerem Grad, ereignete sich in einem zweiten Versuch bei einem jüngeren Knaben. — Antipyrin wird von Legroux und Dupré (Revue mens. Mars 1888 u. 1891), sowie von Moncorvo (De l'antipyrine etc. Paris. 1888) sehr gerühmt, und zwar in Dosen bis zu 8,0 pro die. In mehreren heftigen Fällen bin ich auch bis zu 6,0 pro die gestiegen, zwar ohne Schaden, aber auch ohne jede Wirkung auf die Chorea.

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 113. — Hennig, Lehrb. d. Krankh. d. Kindes. 3. Aufl. 1864. S. 343. — Trousseau (Clinique etc. II.) scheint mit seinem „Tic non douloureux“ analoge Fälle bezeichnet zu haben.

viele hinzugekommen, welche mit jenen durchaus übereinstimmen. Im Ganzen verfüge ich über mindestens 30 solcher Fälle, die sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, sämmtlich im Alter zwischen 9 und 15 Jahren, vorkamen. Bei entblösstem Körper kann man das rasche Zucken der einzelnen Muskeln besonders deutlich sehen und fühlen, und die herausgestreckte Zunge zeigt bisweilen ähnliche wurmförmige Bewegungen wie bei der Chorea. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Secunden bis zum Eintritt der nächsten, in anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso Schreiben, Nähen u. s. w., wenn diese Actionen nicht gerade durch eine Zuckung des Arms unterbrochen werden. Die eine Hälfte des Körpers ist mitunter stärker befallen als die andere; bei einem 15jährigen Mädchen beschränkten sich die Zuckungen nur auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte und wiederholten sich hier so häufig, dass sie das Schreiben und Arbeiten mit der rechten Hand beeinträchtigten. Dabei blieb die Motilität vollkommen normal, und auch andere krankhafte Erscheinungen fehlten, abgesehen von einer zuweilen beobachteten Unregelmässigkeit der Herzaction. Nur in einem Fall dauerten die Zuckungen, obwohl schwächer und seltener, auch während des Schlafs fort, in allen übrigen trat völlige Pause, wie bei Chorea, ein. Bei einem 11jährigen Knaben verbanden sich die Zuckungen des Kopfs, wobei das Gesicht nach oben und links geworfen wurde, zuweilen mit Nictitatio beider Augen und Zucken des linken Ohrs, wobei sich herausstellte, dass dieser Knabe schon vor einem Jahr ein paar Wochen an doppelseitigen Krampf der Augenschliessmuskeln gelitten hatte. Mitunter wurde auch der Musculus frontooccipitalis von blitzartigen Zuckungen befallen. Bei einem 10jähr. Knaben, dessen ganzer Körper durch blitzartige Zuckungen erschüttert wurde, während der Kopf fast verschont blieb, erfolgte zugleich mit jedem convulsivischen Ruck eine krampfhafte, von schlürfendem Geräusch begleitende Inspiration, welche auf Theilnahme des Zwerchfells, vielleicht auch der Glottis, hindeutete, während ein 12jähriges Mädchen während der Zuckungen sehr häufig einen oder ein paar unarticulirte Töne ausstiess (Stimmkrampf). Die psychische Energie war nie beeinträchtigt, eben so wenig die Sprache, welche höchstens im Moment der Erschütterung unterbrochen wurde.

Die Anamnese ergab, dass in einem Fall epileptische Krämpfe bis vor zwei Jahren stattgefunden hatten, nach deren Verschwinden die erwähnten Zuckungen eintraten. In zwei anderen Fällen waren reissende

Gliederschmerzen und acuter Gelenkrheumatismus, bei einem 14jährigen Mädchen heftige Schreikrämpfe vorausgegangen. Ein 11jähriges Mädchen sollte die Affection nach einem Fall auf den Kopf, während sie auf Stelzen ging, bekommen haben. Schreck, z. B. durch gewaltsames Zuschlagen einer Thür, durch den Anblick eines Erhängten, wurde drei Mal als Ursache angegeben. Oft aber konnte ich gar keine anamnestischen Momente von Bedeutung auffinden und war dann zuerst versucht, das Ganze als Folge einer schlechten Angewöhnung zu betrachten. Ich glaube daher, dass auch diese Zuckungen, wie Chorea und Epilepsie, nur die Form darstellen, in welcher sich verschiedenartige directe oder reflectorische Reizzustände der Nervencentra äussern können. So kann es kommen, dass in einzelnen Fällen überraschende Combinationen krampfhafter Erscheinungen, am häufigsten mit Blepharospasmus (anhaltenden Blinzelbewegungen) auftreten.

Am 6. März 1879 erschien in meiner Poliklinik ein 10jähriger Knabe, welcher seit dem Ende des 3. Lebensjahrs, also 7 Jahre lang, an folgenden Erscheinungen litt. Die linke Körperhälfte, besonders der Arm, bot fast anhaltende choreaartige Bewegungen dar, aber neben denselben zuckte der Arm auch von Zeit zu Zeit ruckweise zusammen, ganz wie im epileptiformen Anfall. Früher war auch die linke Gesichtshälfte befallen gewesen, jetzt nicht mehr. Auch die untere Extremität war ruhiger geworden. Im Schlaf vollständige Pause. Mit den Fingern der linken Hand kann er nichts greifen, wohl aber alles festhalten. Intelligenz und sonstiger Gesundheitszustand durchaus normal. Elektricität soll früher günstig gewirkt haben. Aus der Cur weggeblieben.

Wir finden hier eine Combination echter Choreabewegungen mit klonischen Zuckungen, deren Pathogenese völlig dunkel ist[1]). An dem Namen „Chorea electrica" hänge ich übrigens durchaus nicht, da er nur die Erscheinungsweise bezeichnen sollte. Ich habe also nichts dagegen, wenn man, wie Einige vorschlugen, die Bezeichnung „Paramyoclonus" wählen oder die Affection in die Gruppe der „Maladie des tics" einreihen will, zu welcher der oben erwähnte, mit dem Ausstossen unarticulirter Töne verbundene Fall den Uebergang bildet. Für die Deutung des Wesens der Krankheit wird damit leider nichts gewonnen. Die Therapie lässt viel zu wünschen übrig. Nur einmal sah ich vom Bromkali entschiedene Wirkung, auch bei einem Recidiv, welches in Folge einer fieberhaften Gastrose sich einstellte. In allen übrigen Fällen hatte ich weder von diesem, noch von irgend einem anderen Mittel

---

[1]) Leroux (Revue mens. etc. Août 1891) will drei Fälle als Ausläufer der gewöhnlichen Chorea beobachtet haben, die sämmtlich geheilt wurden.

Erfolg zu verzeichnen. Arsenik, Atropin, Strychnininjectionen, Extr. Calabar — alles blieb wirkungslos. Am meisten würde ich noch zur beharrlichen Anwendung des galvanischen Stroms rathen, da dieser in einzelnen Fällen unzweifelhaft günstig wirkte, viermal sogar Heilung herbeiführte, deren Bestand ich freilich nicht garantiren kann [1]. —

Schliesslich sei erwähnt, dass bei manchen Kindern, zumal bei Knaben zwischen 7 und 12 Jahren, mehr oder minder stark zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskeln, besonders Zusammenkneifen der Augenlider beobachtet werden, zu denen sich auch unstete Bewegungen der Finger und Hände gesellen können. Der Verdacht von Chorea drängt sich hier den Eltern und dem Arzt auf, doch habe ich den Uebergang in diese Krankheit nicht beobachtet, wenn auch die verdächtigen Grimassen u. s. w. viele Monate in wechselnder Intensität bestanden. Meistens sind die betreffenden Kinder stark „nervös" veranlagt, mehr oder weniger anämisch. Das Ganze sieht mehr wie eine Angewohnheit aus, der man mit einiger Strenge und Selbstbeherrschung schliesslich Herr wird. Ueber den Zusammenhang dieses Zustands mit Affectionen der Nasenhöhle und über den günstigen Einfluss der Localbehandlung (Jacobi [2]) fehlt mir eigene Erfahrung.

VI. Die hysterischen Affectionen der Kinder.

Aus der Pathologie der Erwachsenen ist Ihnen bekannt, dass die nervösen Erscheinungen, welche wir unter dem Namen „Hysterie" zusammen zu fassen pflegen, diese Bezeichnung, die ihre Abhängigkeit vom Genitalsystem des Weibes in sich schliesst, sehr oft nicht verdienen, dass bei vielen Frauen dieser Art die Untersuchung der Geschlechtsorgane keine Abnormität erkennen lässt, dass sogar ganz ähnliche Symptome, wenn auch viel seltener, beim männlichen Geschlecht beob-

---

[1]) Auch Cadet de Gassicourt (l. c. p. 256) rühmt die Wirkung der Elektricität, und zwar des inducirten Stroms, während Bergeron vom Gebrauch des Tartar. stibiat. (0,05 auf einmal gegeben), d. h. also von einem Brechmittel, gute Wirkung gesehen haben will. — Berland, Thèse. Paris. 1880. — Tordeus, Journal méd. de Bruxelles. 1880. — Remak (Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 21–23) heilte einen von mir beobachteten Fall durch eine 9 Monate lang fortgesetzte galvanische Behandlung, einen zweiten, der schon ein paar Jahre bestand, M. Meier nach 33 galvanischen Sitzungen.

[2]) Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

achtet werden. Sie werden nun sehen, dass auch das kindliche Alter keineswegs von ihnen verschont bleibt[1]). Ich weiss in der That nicht, mit welchem passenderen Namen ich die zum Theil wunderbaren Erscheinungen, um die es sich hier handelt, bezeichnen soll, und zu meiner Entschuldigung kann ich mich darauf berufen, dass wir auch über das Wesen der Hysterie Erwachsener nichts sicheres wissen, dass man sich begnügen muss, einen Complex verschiedener nervöser Symptome, motorischer, sensibler, psychischer, selbst trophischer, die sich in stets wechselnden Verschlingungen combiniren und miteinander alterniren können, als den Ausdruck derselben zu betrachten. Der Ausgangspunkt und der innere Zusammenhang der Erscheinungen bleibt uns dabei unbekannt, und die beliebte Annahme einer erhöhten Reflexerregbarkeit, einer „nervösen" Disposition, einer „Neurasthenie" ist nicht geeignet, die Lücke zu verdecken.

Ganz dasselbe finden wir nun auch bei Kindern, bei Knaben so gut wie bei Mädchen, wenn auch die letzteren im Allgemeinen häufiger befallen werden. Ich weiss recht gut, dass die folgende Schilderung aus dem Grund angefochten werden kann, weil sie eine Reihe krankhafter Zustände, welche gewöhnlich als von einander verschiedene Affectionen abgehandelt werden, in einem Rahmen zusammenfasst, wie Chorea magna, Catalepsie, Stimmkrämpfe und manches Andere. Ich gebe auch zu, dass ich dabei im Unrecht sein kann, aber zu meiner Rechtfertigung lässt sich, wie ich glaube, der Umstand geltend machen, dass in der Praxis Uebergänge einer Form in die andere und Combinationen derselben nicht selten vorkommen, so dass man leicht in Verlegenheit geräth, mit welchem Namen man den vorliegenden Fall bezeichnen soll. Der praktische Arzt, welcher selbst viel gesehen hat, wird diese Auffassung verstehen und würdigen, und darauf gebe ich mehr, als auf den Widerspruch des Theoretikers. Bei der grossen Mannigfaltigkeit und dem vielfachen Wechsel der Erscheinungen in einem und demselben Fall, halte ich es für unmöglich, ein allgemeines umfassendes Bild der „hysterischen" Zustände im Kindesalter zu entwerfen. Ich will daher versuchen,

---

[1]) Smidt, Ueber das Vorkommen von Hysterie bei Kindern, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 15. 1880. 1. — Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Thèse. Paris, 1885, eine aus der Charcot'schen Schule hervorgegangene, an Casuistik sehr reiche Arbeit. — Riesenfeld, Ueber Hysterie bei Kindern, Dissert. Kiel. 1887. — Duvoisin, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. 287. — Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 34. — Kamiensky, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 294. — Steiner, ibid. Bd. 44. S. 187, der auch eine vollständige Uebersicht der einschlägigen Literatur giebt. — Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Halle 1897.

Ihnen in kurzen Zügen gewisse Categorien vorzuführen, und dadurch die Verschiedenheit der Formen zu veranschaulichen.

Die erste Reihe umfasst Fälle, in denen psychische Symptome[1]) prävaliren, vollständige oder unvollständige Pausen des Bewusstseins, Anfälle von Schlafsucht, die ganz plötzlich hereinbrechen und stundenlang dauern können, Hallucinationen, Delirien, Pavor nocturnus oder diurnus. Auch die unter dem Namen „Catalepsie" beschriebenen Erscheinungen gehören zum Theil hierher. Das Bewusstsein ist plötzlich verloren oder wenigstens erheblich abgeschwächt, die Kinder bleiben mit stierem Blick oder mit nach oben gerollten Augäpfeln sitzen oder stehen, sinken auch zuweilen um, wenn man sie nicht stützt; seltener sah ich sie in halbbewusstem Zustand, wie im Traum, noch herumgehen, wobei sie bisweilen unverständliche Worte vor sich hin murmelten. Eine kleine Patientin dieser Art ging, auf der Strasse befallen, direct in ein Kellerfenster hinein. In anderen Fällen sind die Augen geschlossen, der Gesichtsausdruck verändert, die Farbe bleich, aber die normale Beschaffenheit des Pulses und Herzschlags, die unveränderte Temperatur unterscheiden den Zustand von der Ohnmacht. Nach wenigen Secunden, höchstens einigen Minuten, ist alles vorüber, das Wohlbefinden wiederhergestellt. Manche wissen gar nichts davon, dass sie einen solchen Anfall gehabt haben, andere erinnern sich noch des Beginns desselben oder hatten ihr Bewusstsein nur zum Theil verloren, so dass sie wie im Halbschlummer alles, was in ihrer Umgebung geschah, sahen und hörten, aber nicht sprechen konnten. Nach dem Anfall fahren sie meistens in der unterbrochenen Beschäftigung fort, als ob nichts vorgefallen sei. Nur ausnahmsweise fand ich jene Steigerung des Muskeltonus, welche als „wachsartige Biegsamkeit der Glieder" bekannt ist, wobei diese in jeder ihnen gegebenen Stellung verharren. Die Anfälle treten fast immer sehr unregelmässig auf, mitunter 5 bis 6 mal und noch mehr an einem Tag, zu anderen Zeiten nur alle paar Tage oder Wochen, ohne dass sich bestimmte Ursachen nachweisen lassen. Das Peinliche für den Arzt liegt hier vorzugsweise darin, dass er nie ganz sicher vor der Ausartung dieser Zufälle in epileptische sein kann, obwohl dies in der Regel nicht

---

[1]) Von den eigentlichen Psychosen der Kinder ist hier nicht die Rede. Eigene Erfahrungen über dieselben stehen mir nicht in ausreichender Menge zu Gebot. Die von mir beobachteten Fälle (meist Zustände der Exaltation, seltener der Depression) waren fast alle Nachkrankheiten acuter, besonders infectiöser Krankheiten, des Typhus, der Masern, des Scharlach, und nahmen nach kürzerer oder längerer Dauer, mit einer einzigen Ausnahme, einen günstigen Verlauf. Von diesen wird bei der Schilderung der betreffenden Krankheiten die Rede sein.

geschieht. Wenn man auch in der Klinik und Poliklinik nicht immer im Stande ist, den schliesslichen Ausgang zu beurtheilen, und deshalb auch mir viele derartige Fälle entgangen sind, so hatte ich doch in der Privatpraxis öfter Gelegenheit, mich von dem endlichen günstigen Ausgang zu überzeugen, worüber freilich viele Monate mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung hingingen. Ich pflege daher immer eine gute Prognose zu stellen, wenn nicht etwa hereditäre Anlage zu Epilepsie besteht, oder wirkliche epileptische Anfälle bereits stattgefunden haben.

Dies war z. B. bei einem 10jährigen Mädchen der Fall, welches vor 6 Jahren mehrere epileptische Paroxysmen überstanden hatte. Erst vor 3 Monaten war wiederum ein solcher eingetreten, und seitdem erfolgten alle 2—3 Wochen Anfälle, welche sich durch Kribbeln in den Händen und Füssen ankündigten und nur in einer psychischen Alteration, Umhergehen in einem bewusstlosen Zustand, Delirien und Hallucinationen bestanden. Obwohl hier durchaus keine Convulsionen bemerkbar waren, ist doch die epileptische Natur dieses Zustands, der jeden Augenblick wirklichen Paroxysmen Platz machen kann, sehr wahrscheinlich[1]).

Selbst das Hinzutreten convulsivischer Erscheinungen darf nicht gleich beunruhigen. In einigen Fällen, wo am Tage wiederholt die eben beschriebenen Anfälle, Pausen des Bewusstseins mit unverständlichem Sprechen, starrem, in's Leere gerichteten Blick eintraten, wurden in der Nacht Delirien mit leichten Zuckungen verschiedener Körpertheile beobachtet, wobei manche Kinder aufrecht im Bett sassen, ohne das Bewusstsein ihres Zustands zu haben. Dass aber auch bei Tage eine solche Complication vorkommt, lehren einige der folgenden Fälle.

Mädchen von 12 Jahren, aufgenommen am 1. November 1881, abgesehen von einer im 6. Jahr überstandenen Pneumonie immer gesund. Seit dem August Anfälle von Palpitationen und Stichen in der Herzgegend. Fast unmittelbar nach einem heftigem Schreck durch einen Knaben, der sie schlagen wollte, machten diese Symptome tobsüchtigen Anfällen Platz: Schreien und Toben mit geballten Fäusten, Stampfen mit den Füssen, wildes Umherschauen. Jeder Schreck, selbst die Stimme des Knaben und seiner Angehörigen, rief die Anfälle hervor. Intervalle ganz frei. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik verschwanden diese Anfälle plötzlich, und es trat nun eine dritte Phase der Krankheit ein, charakterisirt durch Anfälle von äusserster Apathie und eine Art von Traumleben: Umhergehen ohne Bewusstsein, wobei sie nichts sah und hörte, Starren in die Ferne, kraftloses Umsinken, von Zeit zu Zeit heftige Lach- und Weinkrämpfe, Nictitation der Augenlider, Zittern des rechten Arms. Anfälle mehrmals täglich, Intervalle frei. Schlaf und Allgemeinbefinden ungestört. Ruhe im Bett (ein paar Wochen lang), täglich laue

---

[1]) Vergl. einen ähnlichen zweifelhaften Fall, den ich in den „Charité-Annalen", IX., S. 616 mitgetheilt habe.

Bäder von halbstündiger Dauer. Abnahme und schliessliche Heilung, welche im März 1882 noch fortbestand. Menses noch nicht eingetreten.

Ein 9jähriger Knabe aus vollkommen gesunder Familie wurde im August 1865 während des Gebrauchs von Seebädern plötzlich von Schwindel befallen. Ende Januar 1866 erfolgte der erste der gleich zu beschreibenden Anfälle, welche sich im April und August wiederholten. Plötzlich, ohne Ursachen und Vorboten, klagte Pat. über Schwindel, welcher mitunter so heftig war, dass er niederfiel; der Blick wurde stier, der Kopf heiss, es traten Delirien ein, welche durch stets gleichartige Hallucinationen herbeigeführt zu werden schienen. Von allen Seiten her sah er grosse „Schränke" und bewaffnete Männer auf sich eindringen, und zeigte dabei in den Händen leichte Zuckungen. Ein solcher Anfall dauerte zwei bis drei Tage, freilich nicht permanent, sondern unterbrochen von Intervallen eines ruhigeren Zustands, in welchen aber das Bewusstsein nie vollkommen klar war. Das Aufhören des Anfalls erfolgte plötzlich, und der Knabe gab dann sofort an, dass nun alles vorüber sei. Mit Ausnahme der Kopfschmerzen befand er sich in den freien Zeiten vollkommen wohl, alle Organe functionirten auf normale Weise. Ich liess ein par Monate lang Bromkali nehmen. In der Nacht vom 23. zum 24. December, also nach einer Pause von 4 Monaten, trat wiederum ein Anfall ein, welcher die am 26. ausbrechenden Masern einleitete. Seitdem ist kein Anfall wieder beobachtet worden, auch die Kopfschmerzen sind längst verschwunden, und aus dem Knaben ist längst ein gesunder Offizier geworden.

13jähriger Knabe, Reconvalescent von Perityphlitis. Vor 3 Wochen wiederholte allgemeine Zuckungen mit halbem Bewusstsein. Seitdem nur leichtere, partielle Zuckungen, Verdrehen der Augen, Kopfschmerzen, plötzliche Anfälle eines somnambulen Zustands mit Hallucinationen, in die Hände klatschen. Sonst gesund. Allmälige Besserung. Nach zwei Monaten gesund entlassen.

8jähriges Mädchen. Seit einem Jahr Anfälle von Globus hyster., die mit einer vom Nabel nach dem Hals aufsteigenden Aura begannen. Verdrehen der Augen, halbbewusstloses Umsinken, Hallucinationen verschiedener Art, mehrmals täglich eintretend. Dabei grosse Unruhe, hastige Sprache, Farbenwechsel und ein erotischer Zug, welcher sich durch eine gewisse Coquetterie und durch die an den Unterarzt wiederholt gerichtete Bitte, sie zu küssen und den Unterleib stark zu drücken, kundgab.

12jähriges Mädchen, schon zweimal Chorea überstanden, seit 3 Monaten täglich ein paar Mal, aber auch in 3—6 tägigen Intervallen, besonders nach jedem Gemüthsaffect, Schmerzanfälle in der Stirn, worauf bald religiöse Phantasien und Hallucinationen folgen. Sie spricht dabei von Gott, sieht einen Engel herabschweben, nennt ihre Mutter Eva, singt religiöse Verse, dazwischen auch wohl ein weltliches Lied, erkennt die Angehörigen nicht, zeigt einen starren ins Leere gerichteten Blick. Von diesen, etwa 15—20 Minuten andauernden Anfällen bleibt keine Erinnerung. Intervalle frei. Nach einigen Wochen verschwanden diese Anfälle; dafür traten, eingeleitet und begleitet von Schmerzen auf dem Scheitel, Zuckungen des Gesichts und der oberen Extremitäten ein, mit Erhaltung des Bewusstseins, aber mit aufgehobener Sprache. Die Drohung, das Kind auf's Land zur Grossmutter zu bringen, wirkte schnell. Die Anfälle verminderten sich und blieben nach wenigen Tagen gänzlich aus.

9jähriges Mädchen, den 8. Juli aufgenommen. Immer sehr schreckhaft gewesen. Vor 9 Wochen vom Lehrer durch Schläge auf die Hände bestraft, die anschwollen und schmerzten. Bald darauf „Nervenfieber" (?). Seitdem ist das Senso-

rium immer noch etwas benommen, Antworten langsam und unklar, bisweilen auch cataleptische Anfälle mit Starre und Aphasie. Grosse Schwäche und Blässe. Organe und Functionen normal. Sprache schwerfällig. Vor dem Sprechen öffnet sie erst den Mund weit, spricht mühsam und undeutlich. Gedächtniss gut. Motilität schwach, kann weder stehen noch gehen. Haut an vielen Stellen hyperästhetisch. Enuresis nocturna, zuweilen auch diurna. Anwendung des Inductionsstroms auf die Wirbelsäule. Den 11. kann sie schon mit leichter Unterstützung gehen. Den 12. bisweilen Delirien, besonders will sie Schlangen zum Fenster hereinkriechen sehen. Kalte Begiessungen. Den 17. alles normal. Den 30. gesund entlassen. —

In der zweiten Categorie prävaliren statt der psychischen die convulsivischen Erscheinungen. Mitunter beschränkten sich diese auf eine bestimmte Nervensphäre, traten z. B. bei einem 8 jährigen anämischen Mädchen in der Form heftiger Anfälle von Singultus auf, welche eine bis zwei Wochen dauerten und nur während des Schlafs pausirten; häufiger trafen sie die stimmerzeugenden Organe, oder zogen alle Muskeln des Körpers mehr oder weniger in ihr Bereich, mitunter in Form blitzartiger Zuckungen, welche den Oberkörper vom Bett emporschnellten. In der Erhaltung oder wenigstens in der nicht vollständigen Aufhebung des Bewusstseins und der Sinnesfunctionen, sowie in der häufigen Combination mit Wein- und Schreikrämpfen, liegt für mich vorzugsweise das Wesen dieser allgemeinen Anfälle, welche man zum Unterschied von den wirklich epileptischen mit dem Namen „Hystero-Epilepsie" bezeichnet hat. Eins dieser Kinder, dem während der Convulsionen mit Strafe gedroht wurde, bat um Schonung, erzählte auch dabei, dass es über einen Holzklotz gefallen sei. Charakteristisch ist auch hier wieder der nicht seltene Umschlag des Schreikrampfs in mehr oder weniger vollständige Aphasie.

Anna H., 9 jährig, aus gesunder Familie, hatte im 4. Lebensjahr drei Krampfanfälle (?) überstanden. Seit etwa 3 Wochen stösst sie in unregelmässigen Intervallen, etwa alle 5—15 Minuten, plötzlich einen Ton aus, welcher mit dem Brüllen eines wilden Thiers zu vergleichen ist. Während des Schlafs vollständige Pause. Versucht sie zu husten, so tritt statt dessen sofort der brüllende Ton ein. Sonst vollkommen gesund. Arsenik, Chloral, Bromkali ohne Erfolg. Heilung durch Application des galvanischen Stroms nach wenigen Sitzungen. — Auch bei einem 8 jährigen Knaben, welcher seit einigen Wochen an so heftigen Anfällen von Schreikrämpfen litt, dass man das Schreien aus der zwei Treppen hoch gelegenen Wohnung auf der Strasse hören konnte, bewirkte die Anwendung der Elektricität schnelle Heilung.

Ein 12 jähriges anämisches Mädchen klagte über anhaltende Trockenheit im Hals, so dass sie immer trinken musste. Urin normal. Wurde der Durst nicht sofort befriedigt, so erfolgten alsbald Wein- und Schreikrämpfe, welche einige Minuten anhielten. Bei einem 12 jährigen gesunden Mädchen beobachtete ich Anfälle von heftiger Dyspnoe mit lautem Schreien, welche nach einigen Minuten in schla-

gende Bewegungen der Arme und Beine übergingen. In anderen Fällen (Mädchen von 10, 12 und 13 Jahren) bestanden heftige spastische Hustenanfälle mit inspiratorischem Pfeifen, stundenlang dauernd, durch mehrere Zimmer hörbar, ohne andere begleitende Symptome, als höchstens Druck in der Magen- und Larynxgegend.

Während nun in diesen und ähnlichen Fällen nur Stimmkrämpfe bestanden, erschienen diese bei anderen Kindern entweder als Vorläufer oder als Begleiter der „Chorea electrica" (S. 200), näherten sich also der unter dem Namen „Maladie des tics" beschriebenen Krankheit. In anderen Fällen verbanden sich die Stimmkrämpfe mit Convulsionen oder mit paralytischen Symptomen, und die folgenden Beobachtungen lehren, dass auch im Kindesalter jener plötzliche Umschlag der nervösen Erscheinungen von einem Extrem ins andere vorkommen kann, den wir bei hysterischen Frauen so häufig beobachten.

9jähriges Mädchen. Seit etwa 5 Monaten, sowohl bei Tag wie bei Nacht, täglich mehrere Anfälle. Beginn mit lautem Stöhnen und Grunzen, dann Rotation des Kopfs nach rechts und links, so dass sie über ihre Schulter sieht, und dabei ängstlich klagt, es stehe Jemand hinter ihr. Bewusstsein umnebelt. Beim starken Anfassen kommt sie sofort wieder zu sich. Sonst völlig gesund. Verlauf unbekannt.

Knabe von 10 Jahren. Seit dem dritten Jahr ohne erkennbare Ursache kurzes, aber gewaltsames Zusammenzucken des ganzen Oberkörpers mit Vorwärtsschleudern und Schütteln des Kopfs. Diese Anfälle, welche mitunter alle paar Minuten, oft auch in längeren Intervallen auftreten, verbinden sich jedesmal mit einem gurrenden und glucksenden Ton (Stimmkrampf). Verlegenheit steigert die Frequenz und Intensität dieser Anfälle, während Bewegung im Freien, Spielen, sie fast ganz aufhebt. Im Schlaf völlige Pause. Seit 7 Jahren waren diese Krämpfe nie völlig ausgeblieben, nur mitunter milder und seltener geworden. Sonst alles normal. Familie ohne neurotische Disposition. Die auf meinen Rath von M. Meyer über ein Jahr lang beharrlich fortgesetzte Anwendung des galvanischen Stroms bewirkte schliesslich eine ungeahnte Besserung. Die Anfälle waren bis auf geringe Spuren, und besonders die Stimmkrämpfe gänzlich verschwunden. Doch bestand noch immer eine grosse Neigung zu Recidiven[1]).

Marie S., 11jährig, litt seit Neujahr 1878 an dyspeptischen Beschwerden. Ende Februar 1879 traten Anfälle von Ructus auf, welche sich 3 Wochen lang sehr häufig wiederholten, mitunter sogar den ganzen Tag fortdauerten, Mitte März aber plötzlich aufhörten. An ihre Stelle trat nun der Zustand, wegen dessen ich consultirt wurde. Das zarte, blasse, abgemagerte Kind lag in einer Sophaecke mit weinerlichem schmerzlichem Gesichtsausdruck, und stiess bei jeder Exspiration einen halb wimmernden, halb quäkenden Ton aus, ohne eine Thräne zu vergiessen. Nur sehr selten verschwand dieser Stimmkrampf, denn als solchen fasste ich den Zustand auf, nachdem einige Ructus vorausgegangen waren, und während dieser kurzen Pause nahmen auch die Gesichtszüge sofort einen ruhigen, heiteren Ausdruck an, woraus auf eine

[1]) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf pract. Medicin. 4. Aufl. 1883. S. 386.

Combination des Stimmkrampfs mit einem ähnlichen Zustand der mimischen Muskeln zu schliessen war. Die Anwendung des galvanischen Stroms blieb hier ebenso wirkungslos wie Chloral, und der wegen der Dyspepsie verordnete Emser Brunnen. Am 26. März verschwand die letztere plötzlich, die Zunge wurde rein, der Appetit vortrefflich, während der übrige Zustand unverändert blieb. Durch Einathmungen von Chloroform liess sich zwar schnell ein völliges Pausiren des Stimmkrampfs erzielen, auch schon bei schwacher Narcose; aber nach 8—10 Minuten trat er in alter Weise von neuem ein. Nur im Schlaf pausirte der Krampf immer vollständig, und die geplagten Eltern konnten sich dann von den deprimirenden Eindrücken des ganzen Tages erholen. Anfangs April veränderte der Ton plötzlich seinen Charakter: er wurde mehr zu einem dumpfen Stöhnen, und gleichzeitig verlor das Gesicht seinen weinerlichen Ausdruck, die Züge wurden natürlich und vermochten seit langer Zeit wieder zu lächeln. Dagegen war die Sprache schwer, und nur mit Mühe liessen sich einige Worte aus dem Kind herauslocken. Die Application eines kalten Schwammes im Nacken, welche wir mehrmals täglich 15—20 Minuten lang vornehmen liessen, hatte gar keinen Erfolg, vielmehr dauerte der etwas veränderte Stimmkrampf fast ununterbrochen (abgesehen von der Nacht) fort, und dazu gesellte sich nun paralytische Schwäche der gesammten Musculatur, welche es dem Kind unmöglich machte, den Kopf frei zu halten und auch nur einen Schritt allein zu gehen. Bei jedem Versuch dazu schlotterten die Beine wie bei Ataktischen. Auffallend war dabei die Beharrlichkeit, mit welcher das Kind den ganzen Tag, auf dem Sopha liegend, Papierpuppen mit der Scheere ausschnitt. Strychnininjectionen in den Nacken (0,002 täglich) und Eisenwässer blieben ohne rechte Wirkung. Zwar vermochte sie bald etwas besser zu gehen, sonst aber blieb der Zustand unverändert, die Sprache war fast gänzlich aufgehoben, und jeder Versuch zu sprechen, brachte, wie bei heftig Stotternden, Facialiskrämpfe hervor. Auch ein intercurrenter fieberhafter Catarrh blieb ohne Einfluss, der Husten nahm aber bald einen metallischen krampfhaften Ton an. Am 18. April war das Kind plötzlich wieder im Stande, wenn auch nur flüsternd, zu sprechen, ohne Unterstützung etwas zu gehen und den Kopf aufrecht zu tragen. Der Stimmkrampf wurde nun täglich schwächer und war bis zum 1. Mai gänzlich geschwunden, die Sprache laut und deutlich, das Gehen viel besser und das Aussehen sehr günstig verändert. Nur der spastische Husten bestand in der Weise fort, dass alle paar Minuten eine keuchende Inspiration eintrat, auf welche ein einziger krächzender oder mehr pfeifender Hustenstoss folgte. Nur während des Schlafs hörte auch dieser Husten gänzlich auf. Unter dem Fortgebrauch der Strychnininjectionen (0,002 pro die) besserte sich bis zum 29. auch der Husten, und abgesehen von den hin und wieder noch eintretenden Ructus konnte die Genesung eine vollständige genannt werden. Ein nach einigen Monaten eintretendes schwächeres Recidiv hatte denselben günstigen Ausgang.

Knabe M., 9jährig, litt im Winter und Frühling 1883 viel an Migräne, mitunter Tage lang. Blass, sonst gesund. Im Mai 1884 schlief er Vormittags ein und war trotz aller Bemühungen nicht zu erwecken. Dagegen wurde er beim Vorhalten von Salmiakgeist sofort wach. Nach einigen Tagen wiederholten sich die Anfälle öfters, immer während des Einschlafens. Unter stetem schweinsartigem Grunzen zog sich der ganze Körper wie im Emprosthotonus zusammen und schob sich convulsivisch unaufhaltsam im Bett abwärts, so dass man ihn immer wieder nach oben bringen musste. Vorhalten von Salmiakgeist unterbrach den Anfall sofort; derselbe trat aber gleich von neuem ein und dauerte 1—2 Stunden. Auch

spontanes Niesen oder Husten unterbrach momentan den Anfall. Laue Bäder mit kalten Begiessungen und eine Kaltwassercur in Elgersburg bewirkten dauernde Heilung, nachdem die Anfälle mit abnehmender Frequenz und Intensität sich mehrere Wochen lang wiederholt hatten. —

Nicht nur die vocalen, sondern auch andere respiratorische Muskeln können den Sitz des Krampfs bilden, der dann in Form asthmatischer Anfälle mit schnellen, oberflächlichen oder tiefen, die inspiratorischen Hilfsmuskeln betheiligenden Athemzügen auftritt. Solche Anfälle treten auch während der Nacht ein, und können sich mit Palpitationen und Hyperästhesie der Praecordialgegend verbinden, so dass sie den Eindruck einer Herzkrankheit machen. Auch hier kommt der Uebergang in psychische Alteration (Delirien, Hallucinationen), in Zuckungen der Gesichts-, Augen- und Extremitätenmuskeln vor, mit Intervallen, die vollkommen frei sind von allen krankhaften Störungen, insbesondere bei der physikalischen Untersuchung keine Abnormität der betreffenden Organe erkennen lassen.

10jähriges Mädchen, von einem „nervösen" Vater abstammend. Erster Anfall am 31. Decbr. 1883; von da bis 30. Januar 1884 4 Anfälle, und zwar immer am Sonntag. Die Anfälle bestehen in Zusammenziehung des Pharynx mit Athemnoth, rascher oberflächlicher Respiration und Unmöglichkeit zu sprechen. Nur unarticulirte Laute werden ausgestossen. Sinne und Bewusstsein normal, aber Schmerz im Hinterhaupt oder in der Schläfe, der auch in den Intervallen öfters auftritt. Dauer 1—2 Stunden. Nach dem Anfall bisweilen Uebelkeit und Erbrechen. Alle Organe bei der Untersuchung normal. Allmälige Abnahme, nach einigen Monaten völlige Heilung.

12jähriges, noch nicht menstruirtes, normal entwickeltes Mädchen, völlig gesund. Seit einigen Wochen Klagen über Kopfschmerzen. Am Morgen des 8. Febr. 1882, nach einer guten Nacht, plötzlich wiederholte Anfälle von Zuckungen der oberen Extremitäten mit Erhaltung des Bewusstseins. Nachmittags gesellten sich dazu heftiges Schreien und Toben, Aufspringen im Bett, Delirien, in denen sie stets einen waldigen Berg ersteigen wollte, Nichterkennung der Umgebung. Nach 8 Uhr plötzliche Pause und ruhige Nacht. Am nächsten Morgen noch ein paar kleinere Anfälle derselben Art. Dann ein ungetrübtes Intervall von 10 Tagen, worauf plötzlich während einer Spazierfahrt ohne jeden Grund inspiratorische Krämpfe (mühsames rasches Athmen mit rauher, fast croupaler Inspiration und mit verzerrten Zügen) eintraten, welche in der Nacht cessirten, in den nächsten Tagen sich mehrfach wiederholten, dann aber von Parese der unteren Extremitäten (Unmöglichkeit zu gehen) abgelöst wurden. Am 4. März plötzlich kann sie laufen und bleibt von nun an vollkommen gesund. —

Am überraschendsten, und daher leicht als Simulation betrachtet, erscheinen die Fälle der dritten Reihe, in welchen die Krämpfe anfallsweise als combinirte Bewegungen (Springen, Klettern, Laufen u. s. w.), entweder in unregelmässigen Intervallen, oder nach einem be-

stimmten Typus auftreten. In der Regel machen sich während dieser Anfälle auch psychische Alterationen, grosse Aufregung, Schreien, Hallucinationen, Delirien bemerkbar, während in den Intervallen meistens verändertes geistiges Wesen, grosse Reizbarkeit, ungewöhnliche Heiterkeit oder häufiger Hang zum Weinen beobachtet werden. Doch können die Erscheinungen des Intervalls auch fehlen, und das Kind befindet sich dann ausserhalb der Anfälle absolut wohl. Man pflegt diesen Zustand mit dem Namen Chorea magna (grosser Veitstanz) zu bezeichnen, und er verdient dies in der That mehr als die Chorea minor, weil mit dem Namen Chorea zuerst eine am Ende des 14. Jahrhunderts in Schwaben herrschende, durch exstatische Symptome und Tanzwuth charakterisirte Epidemie bezeichnet wurde, gegen welche Pilgerfahrten zu einer dem heiligen Veit geweihten Capelle in der Nähe von Ulm als Heilmittel empfohlen wurden. Erst Sydenham übertrug den Namen „Veitstanz" auf unsere gewöhnliche Chorea.

Den ausgeprägtesten Fall von „Chorea magna", der mir vorgekommen, beschrieb ich schon vor vielen Jahren[1]). Das Ungewöhnliche desselben lag schon in seiner langen Dauer, welche vom Auftreten der ersten Anfälle bis zur vollständigen Heilung fünf Jahre betrug. Eine solche Hartnäckigkeit der Krankheit, mit so wechselnden Erscheinungen, habe ich seitdem nie wieder beobachtet. Die verschiedensten Aeusserungen veränderter Nerventhätigkeit waren hier in ein Krankheitsbild verschmolzen, psychische Verstimmung, Hallucinationen und Delirien, Spring- und Laufkrämpfe, Opisthotonus, Choreabewegungen, partielle Hyperaesthesie der Kopfhaut, und eine Art von Hellsehen, welches die Patientin in den Stand setzte, die Zahl und den Wechsel der Zwangsbewegungen genau vorauszubestimmen, was ich unter solchen Verhältnissen wiederholt beobachtet habe. Anders verhielt es sich mit den Springkrämpfen eines 8jährigen Mädchens, welche durch einen Druck aufs Knie sistirt wurden, nachdem man ihr gesagt, dass dies der Fall sein würde (die heut so viel besprochene „Suggestion").

Durch Dauerhaftigkeit und Mannigfaltigkeit der Erscheinungen zeichnet sich auch der folgende Fall aus.

Knabe von $9\frac{1}{4}$ Jahren. Vor einem Jahr Intermittens, später Krampf des Musc. orbic. palpebr. Am 28. August 1882 fiel er auf dem Schulweg plötzlich zu Boden und musste nach Haus getragen werden. Wiederholung des Anfalls am 4., 15., 19. und 22. September. Er knickte dabei zusammen, sass oder lag zusammen-

[1]) S. Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 77 und die erste und zweite Auflage dies Buchs, welche auf S. 199 die ausführliche Krankengeschichte enthält.

gekauert da mit intactem Bewusstsein, konnte aber wegen heftiger Schmerzen keine Bewegung des Kopfs und der Extremitäten vornehmen. Contracturen nicht vorhanden. Dauer etwa 20 Minuten, dann springt er auf und spielt weiter, als ob nichts passirt wäre. In den Intervallen gesund, kann aber nicht still sitzen, rückt auf dem Stuhl hin und her, macht choreaartige Bewegungen und zeigt Hyperästhesie der rechten Rückenseite, wo sich Anfangs October eine Herpesgruppe von der Grösse eines Zweimarkstücks entwickelte. Im October nahmen die Anfälle an Frequenz zu, traten täglich ohne Anlass zu verschiedenen Tageszeiten ein und änderten ihren Charakter. Nach einem kurzen Vorstadium, wobei der Kranke still wurde und starr blickte, knickte er zusammen wie vorher, konnte aber auch nach dem Anfall nicht ordentlich gehen, musste sich vielmehr auf Tisch, Stühle u. s. w. stützen und die Beine nachschleppen. Dauer $^1/_2$—1 Stunde, bisweilen mit Aphasie und krampfhaften heiseren Hustenstössen verbunden. Die Parese der Beine schwindet gewöhnlich schnell nach einigen schrillen, dem Spasmus glottidis ähnlichen Inspirationen, und in den Intervallen ist die Bewegung in jeder Beziehung normal. Im November machten alle diese Zustände einem somnambülen Zustand Platz, vielfaches Schlafen bei Tage, heftige, den Schwimmbewegungen ähnliche Muskelactionen, Umherwerfen aller ihm zugänglichen Gegenstände, die er nachher wieder in sein Bett packt, ohne etwas davon zu wissen u. s. w. In den Intervallen völliges Wohlbefinden, gute Laune und stundenlange Spaziergänge. Im December alle krankhaften Erscheinungen verschwunden, scheinbare Heilung bis zum 8. Januar 1883, wo er plötzlich nach dem Stuhlgang im Closet bleich und sprachlos niederfiel und bis zum nächsten Mittag nicht gehen konnte. Als Ursache wurde Schreck durch Verschlucken einer Stecknadel beschuldigt. Weitere Folgen blieben aus; der Knabe befand sich wohl, brachte einige Monate im Harz zu, klagte aber vom September an über häufige Anfälle von Kopfschmerzen mit leichten Zuckungen und verlor seine gute Laune. Erst im Januar 1884 gesellten sich wieder ernstere Symptome hinzu, ohnmachtähnliche Zustände und Zusammenknicken fast nach jedem Stuhlgang, selbst nach dem Urinlassen, und mit schmerzhaften, von den Knien bis zu den Füssen herabziehenden Empfindungen, krampfhafte Steifigkeit der Finger beim Versuch, Gegenstände zu fassen, und unruhiger Schlaf bei sonst ungestörtem Wohlbefinden. Auch diese Zufälle verschwanden nach kurzer Zeit, und seit dieser Zeit ist, soviel ich erfahren konnte, der Knabe gesund geblieben. Im Ganzen waren hier also unter wechselnden, sich in allen Sphären des Nervensystems abspielenden Erscheinungen und mit theilweise langen Intervallen fast völliger Euphorie wohl $1^1/_2$ Jahre vergangen.

Dass in allen solchen Fällen an Simulation gedacht wurde, ist begreiflich; aber die sorgfältig fortgesetzte Beobachtung entkräftete den Verdacht vollständig. Auch ist es absolut unmöglich, dass die Kräfte der Kinder zu dieser Art von Simulation ausgereicht hätten. Gerade in der enormen Leistungsfähigkeit der Muskeln, welche die normale um vieles übertrifft, finde ich einen wesentlichen Charakterzug dieser wunderbaren Affectionen, den ich auch in anderen Fällen mit Erstaunen widerfand.

Bei einem 8jährigen, bis vor 3 Monaten völlig gesunden Knaben begann das Leiden mit einer etwa 6 Wochen anhaltenden nervösen Unruhe, die allmälig in

Anfälle von Chorea magna überging. Diese traten anfangs nur in der Nacht, später auch bei Tage auf. Nach einer Aura, die in einem drückenden Schmerz über dem rechten Auge bestand, begann der Kranke unaufhaltsam zu laufen, zu springen, zu stampfen, wobei er von Zeit zu Zeit durchdringendes Geschrei ausstiess. Das Bewusstsein war während des Anfalls getrübt, aber nicht erloschen. Derselbe endete nach einigen Minuten mit einem heftigen Zittern und Schütteln des ganzen Körpers, worauf der Knabe wie aus einem schweren Traum erwachte. Unwillkürlicher Urinabgang war nicht selten damit verbunden. Ursache und weiterer Verlauf unbekannt.

Ein 13jähriges anämisches Mädchen, welches ich noch mit Romberg zusammen behandelte, bot während des Vormittags durchaus keine krankhaften Erscheinungen dar. Zwischen 3 und 6 Uhr aber traten täglich Anfälle auf, in welchen bei gänzlich verändertem psychischen Wesen Spasmus nutans (S. 183) die Hauptrolle spielte. Wohl 40—50 Mal in der Minute erfolgten Nick- und Wiegebewegungen des Kopfs und gesammten Oberkörpers, und zwar so anhaltend, mit kurzen Pausen stundenlang hintereinander, dass man die Möglichkeit solcher Muskelleistung kaum begreifen konnte. Gegen 6 Uhr Ende des Anfalls. Dauer der Krankheit mindestens 4 Wochen, worauf noch allerlei andere hysterische Symptome, enorme Schwäche, Globus, Empfindlichkeit der Kopfhaut u. s. w. zurückblieben. Mit der Entwickelung der Menses trat schliesslich völlige Heilung ein. Als gesunde Frau und Mutter sah ich die Patientin später wieder.

Ein 9jähriges Mädchen, bis auf wiederholte Anginen gesund, wurde mir am 22. November 1878 vorgeführt. Schon vor einem Jahr sollte sie 4 „Anfälle" mit Verziehen des Mundes, aber mit Erhaltung des Bewusstseins überstanden haben. Anfangs October, eine halbe Stunde nach einer Aetzung der Mandeln mit Höllenstein, bekam sie einen „Anfall", wobei sie mit äusserst schneller, dyspnoetischer und von stenotischem Geräusch begleiteter Respiration wiederholt senkrecht in die Höhe sprang. Dauer nur ein paar Secunden. Solcher Anfälle sollten seitdem wohl Tausend eingetreten sein, aber nur bei Tage. Bromkali und Chinin waren erfolglos geblieben.

Emil S., 10jährig, mit über 100 Exostosen fast an allen Knochen behaftet, welche sich seit dem 9. Lebensmonat entwickelt hatten, litt schon seit einigen Jahren bisweilen an Anfällen von Migräne mit Erbrechen. Er war heftig und reizbar, dabei fleissig und ehrgeizig in der Schule. Am 4. Mai 1869 Morgens bis Mittag Anfall von Kopfschmerz. Um 2 Uhr plötzlich wieder Steigerung desselben, Röthe des Gesichts, Zuckungen des ganzen Körpers, beissende Bewegungen der Kiefer, Rollen der Augen, leichte Trübung des Sensoriums (Verwechselung der Personen). Alle Bewegungen auffallend hastig und gewaltsam. Dauer des Anfalls $1\frac{1}{2}$ Stunden, worauf vollständige Ruhe und Appetit eintrat. Von $5-7\frac{1}{2}$ Uhr Abends ein zweiter noch heftigerer Anfall. Grosse Empfindlichkeit der oberen Nackengegend gegen Druck. Nacht ruhig, Schlaf ohne Zucken. Am folgenden Tag zwischen 6 Uhr früh und 3 Uhr Nachmittags 4 ähnliche Anfälle, wobei Patient mit grosser Gewalt sich aus seinem Bett in das neben ihm stehende sprungweise hinüberwälzte. Dann vollständige Pause und Euphorie bis zum nächsten Morgen, an welchem früh 7 Uhr ein ganz leichter und rasch vorübergehender Anfall eintritt. Seitdem ist das Uebel nicht wiedergekehrt, und der Knabe, wovon ich mich wiederholt überzeugte, zu einem gesunden Mann herangewachsen.

Bei einem 12jährigen gesunden Knaben (November 1870) begann das Leiden mit enormer Hyperästhesie der ganzen vorderen Brustwand. Die

Region, welche durch die Schlüsselbeine und den unteren Thoraxrand, seitlich durch die Axillarlinien begrenzt wird, war so empfindlich, dass schon leise Berührungen kaum ertragen wurden. Nach ungefähr 4 Wochen verschwand diese Hyperästhesie plötzlich und machte gewaltigen Anfällen eines spastischen Hustens Platz, in welchen, ähnlich wie bei Tussis convulsiva, die lang gezogenen Inspirationen von pfeifendem Geräusch (Spasmus glottidis) begleitet waren. Während dieser mit Erstickungsangst verbundenen Anfälle, welche in unregelmässigen Intervallen täglich ein paar Mal eintraten und von mir selbst wiederholt beobachtet wurden, sprang der Knabe so gewaltsam in die Höhe, dass er nur mit Mühe bewältigt werden konnte. Von allen Mitteln wirkten nur Morphiuminjectionen lindernd. In den Intervallen Euphorie, abgesehen von ungewöhnlicher Reizbarkeit des Charakters. Nach 6 Wochen plötzliches Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen, welche später noch einmal ein kurzes Recidiv machten, um dann nicht mehr wiederzukehren. Curgebrauch im Bad Landeck.

Dieser Fall veranschaulicht den Beginn der Krankheit mit einer Sensibilitätsneurose, die ich in dieser Form nur dreimal beobachtet habe. Besonders der Umstand, dass die Hyperaesthesie doppelseitig war und sich nicht auf das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven beschränkte, vielmehr die ganze Vorder- und einen Theil der Seitenpartie des Thorax einnahm, ist bemerkenswerth.

Zu dieser Reihe gehören auch die S. 188 erwähnten seltenen Fälle, in denen sich rhythmische oder choreatische Bewegungen mit halbseitiger Anaesthesie combiniren, welche überraschend schnell wieder verschwinden oder auf der anderen Körperhälfte auftreten kann (Transfert). Ich will nicht in Abrede stellen, dass partielle Anaesthesien oder Analgesien, sowie Beschränkungen des Gesichtsfelds (Hemianopsie u. s. w.), bei den verschiedensten hysterischen Affectionen der Kinder häufiger vorkommen mögen, als ich früher annahm, weil ich viele Fälle auf diesen Punkt nicht untersucht habe, und diese Untersuchung bei Kindern oft recht schwierig und trügerisch ist[1]). Nur in einzelnen Fällen konnte ich mich von einer halbseitigen Anaesthesie deutlich überzeugen. Bei zwei 11- und 12jährigen Mädchen konnte ich den linken Nasenknorpel und die Haut der linken Körperhälfte mit einer Nadel durchstossen, ohne dass sie es fühlten, und bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete ich an beiden unteren Extremitäten mit Ausschluss der Fusssohlen Anaesthesie, welche etwa 5 cm oberhalb der Patellae scharf abschnitt und mit

---

[1]) Vergl. die Mittheilung von Barlow, Brit. med. Journ. Dec. 3. 1881 „Ueber hysterische Analgesie bei Kindern. B. empfiehlt zur Untersuchung besonders den galvanischen Strom. Auch die S. 204 erwähnten Arbeiten von Penguiez, Steiner u. A. enthalten Fälle, in welchen bei Kindern von 6–15 Jahren Anästhesien der Haut und der Sinnesorgane in derselben Weise, wie bei Erwachsenen, beobachtet wurden.

Abschwächung des Mukelgefühls und verzögerter Empfindung thermischer Reize verbunden war. —

Die vierte Categorie umfasst die nach meiner Erfahrung seltensten Fälle, in denen neuralgische oder trophische Störungen die Hauptrolle spielen.

Gotthelf K., $6^1/_2$ Jahre alt, am 2. Mai untersucht. Blühender gesunder Knabe, vor 4 Wochen Masern mit normalem Verlauf. Eine Woche darauf begannen Schmerzanfälle im Unterleib, die sich immer steigerten. Ihr Sitz war der ganze Leib, auch die seitlichen Theile, die Intensität enorm, so dass der Knabe laut schrie und sich gewaltsam im Bett herumwälzte. Allmälig wurde das Toben, Schreien und Wälzen so prävalirend, dass die Schmerzen dagegen zurücktraten. Die Frequenz der Anfälle nahm täglich zu, nur kurze Pausen einer vollständigen Euphorie unterbrachen dieselben. Temp. 38—38,5. Puls etwas frequenter, belegte Zunge, Foetor oris. Urin reichlich, dunkel, normal. Stuhl regelmässig, Anorexie. Im Unterleib nichts Abnormes, dagegen enorme Hyperästhesie der Haut des Abdomens und der ganzen Vorderfläche des Thorax, so dass das Aufheben einer Hautfalte schon heftige Schmerzen hervorrief. Therapie: Laue Kleiebäder. Acid. muriaticum, Abends Morphium. Am nächsten Tag (3. Mai) Abnahme der Anfälle an Frequenz und Intensität. Seit 14 Stunden beinahe kein Urin gelassen, ausser beim Stuhlgang. Hyperästhesie unverändert, besteht nun auch im Gesicht im Gebiet des 1. Astes beider N. trigemini. Vom 4. an rasche Abnahme der Hyperästhesie und der Schmerzanfälle, reichliche Urin- und Fäcesentleerungen, reine Zunge, Appetit. Kein Fieber. Am 8. vollständige Heilung.

Bei einem 12jährigen, seit kurzem menstruirten Mädchen bestanden seit 14 Tagen heftige Anfälle von Cardialgie, welche täglich eintraten, Stunden lang dauerten und mit einem ununterbrochenen, das ganze Haus in Aufregung versetzenden Schreien und Toben verbunden waren. Alles sonst normal, nur weinerliche Stimmung und enorme nervöse Reizbarkeit. Morphium wirkte auch hier schnell beruhigend.

Mädchen von 11 Jahren, ungewöhnlich früh entwickelt, doch noch nicht menstruirt, geboren von einer an Phthisis verstorbenen Mutter. Im September 1878 wurde ich wegen häufiger Anfälle von Kopfschmerzen, zu denen sich in den Abendstunden oft Vomituritionen gesellten, consultirt. Im Februar 1879 sah ich sie wieder. Seit 10 Tagen trat regelmässig einen Abend um den anderen gegen $8^1/_2$ Uhr unter allgemeiner Unruhe starkes Würgen mit Blutbrechen ein, wodurch etwa ein halber Tassenkopf schwärzlich rothen Blutes mit vielem Schleim vermischt entleert wurde. Der Anfall dauerte etwa eine halbe Stunde und trat nie bei Tage ein. Empfindungen in der Gegend der rechten Mamma veranlassten, dass ich mit dem behandelnden Arzt wiederholt die Lunge untersuchte, aber nie wurde etwas verdächtiges dabei gefunden. In den letzten 4 Tagen war das Blutbrechen allabendlich um dieselbe Zeit gegen $8^1/_2$ Uhr aufgetreten. Der Stuhlgang enthielt niemals Blut, auch wurde das Essen vertragen, ohne je Magenschmerzen zu erregen. Weder Chinin in grossen Dosen (1,0), noch die gegen ein Magenleiden gerichteten Mittel, Eisblase, Opium, Milchdiät, Liquor ferri sesquichlor., Ergotin hatten den geringsten Erfolg.

Das eigenthümliche Wesen des Mädchens, die vorzeitig entwickelte Junfräulichkeit, der Hang, das Bett nicht zu verlassen, und der Umstand, dass der Vater selbst gestand, das Mädchen sei von Kindheit auf enorm verwöhnt worden, erweckten bei mir den Verdacht, dass es sich hier entweder nur um Simulation oder um Hysterie

handele. Für erstere lag kein Grund vor, und die Untersuchung der Zähne, der Rachenhöhle, Zunge u. s. w., ergab nichts, was als eine Quelle des ausgebrochenen Blutes hätte angesehen werden können. Auch hatte der behandelnde Arzt den abendlichen Anfall persönlich überwacht und die Ueberzeugung gewonnen, dass keine Simulation vorlag. So blieb nur übrig, an Hysterie zu denken, und ich wurde in dieser Annahme noch dadurch bestärkt, dass am 12. um 2 Uhr Nachmittags nach einem Gemüthsaffect das Blutbrechen zum ersten Mal auch bei Tage eintrat. Wir liessen daher das Kind das Bett verlassen, täglich ausfahren, und riethen, alle Arzneien wegzulassen und sich um die Sache überhaupt nicht zu bekümmern. Mitte Mai traf ich Vater und Tochter auf einem Spaziergang, und ersterer theilte mir mit, dass seit meinem letzten Besuch der Anfall nicht mehr eingetreten sei und das Mädchen sich vollkommen wohl befinde. Während des ganzen Sommers dauerte diese Euphorie auf dem Lande fort; nur höchst selten, und immer nur nach Gemüthsaffecten zeigten sich Spuren von Blutbrechen. Nach der Rückkehr in die Heimath trat im October derselbe Symptomencomplex in den Abendstunden wieder auf, aber nicht so regelmässig wie früher. Die von dem behandelnden Arzt verordneten Ergotininjectionen wirkten offenbar psychisch, denn schon die Androhung, dieselben zu wiederholen, hatten später, wenn sich Spuren des Blutbrechens wieder zeigten, z. B. im August 1880, die Folge, dass sofort völlige Euphorie eintrat.

Ich habe nur dies eine Mal Blutbrechen als Begleiter hysterischer Affectionen gesehen; in einem zweiten Fall wurde mir nur davon berichtet. Wohl aber sind bei Erwachsenen solche Fälle häufiger beobachtet worden[1]), und nachdem ich unter ähnlichen Verhältnissen bei einer Hysterischen Bluthusten ohne nachweisbare Lungenerkrankung beobachtet habe, sehe ich auch in dem Auftreten von Hämatemesis nichts Auffallendes. Die Deutung des Vorgangs kann freilich zunächst nur eine hypothetische bleiben. Wenn ich an die plötzliche Röthe des Gesichts bei gewissen Gemüthsaffecten und an den Fall eines epileptischen Kindes denke, dessen Anfälle jedesmal mit einer allgemeinen starken Röthe der gesammten Haut als Aura begannen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass in Folge eines die gefässerweiternden Nerven der Lunge oder des Magen betreffenden Reizes, Hyperämien und Blutungen auch in diesen Theilen zu Stande kommen können. Das typische Erscheinen des Blutbrechens in unserem Fall ist nicht überraschend, da in einigen zuvor mitgetheilten Fällen auch die convulsivischen Erscheinungen in exquisit typischer Weise auftraten. Dahin gehört noch der Fall eines 9jährigen Knaben, der seine „hysterischen" Convulsionen regelmässig um 12 Uhr Mittags und 5 Uhr Nachmittags bekam, wobei jeder Verdacht der Simulation ausgeschlossen war.

Die mitgetheilten Beobachtungen genügen, um Ihnen ein Bild dieser

[1]) Vergl. Rathery, Contribution à l'étude des hémorrhagies survenant dans le cours de l'Hystérie. Union med. 1880. No. 32, 35. — Lanceraux, Hémorrhagies neuropathiques. Ibid. No. 56 u. A.

merkwürdigen Zustände in ihren verschiedenen Formen zu bieten. Alle Modificationen sind damit freilich nicht erschöpft, und ich könnte Ihnen noch mannigfaltige Abweichungen und Combinationen schildern, Fälle von Aphonie, Aphasie, Globus, Singultus, Dysphagie und Anorexie bis zu völliger Verweigerung der Nahrungsaufnahme, zumal fester Nahrungsmittel. Auch weist die Literatur Fälle von Gelenkneuralgien, Ovarialschmerz, von partiellen Hyper- und Anaesthesien auf, die sich von den bei Erwachsenen vorkommenden nicht unterscheiden[1]). Bei einem 10jährigen Knaben sah ich z. B. allgemeine Zuckungen und Opisthotonus jedesmal bei Berührung des Leibes, zumal der hypogastrischen Gegend, aber auch spontan eintreten. Das Wunderbare, Unbegreifliche, regt natürlich immer wieder den Verdacht der Simulation an, und in der That kann man auch im kindlichen Alter nicht vorsichtig genug in dieser Beziehung sein[2]). Mir selbst kamen nicht selten solche Fälle vor, unter anderen der eines 12jährigen Mädchens, welches seit zwei Jahren an cataleptischen Anfällen litt und in der letzten Zeit wohl 4—5 mal täglich von diesen heimgesucht wurde, von dem Augenblick an aber, wo sie in die Kinderstation aufgenommen wurde, bis zu ihrer Entlassung, also mindestens 2 Wochen lang, nicht einen einzigen Anfall hatte. Aber abgesehen davon, dass Fälle dieser Art meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres als böswillige Simulation, sondern als Ausdruck der „hysterischen" Nervenverstimmung aufzufassen sind, kann ich nur wiederholen, dass in allen oben mitgetheilten Beobachtungen der Verdacht der Simulation absolut auszuschliessen war. Ebenso verhält es sich mit vielen analogen Fällen anderer Autoren, und ich kann auch dem Ausspruch Roger's „pour les praticiens experts en pathologie infantile, toute neurose dite par imitation est une neurose par simulation" nicht durchweg beistimmen. Das vollständige Pausiren der Anfälle des eben erwähnten Kindes während seines Aufenthalts im Krankenhaus kann um so weniger als Beweis für Simulation gelten, als thatsächlich feststeht, dass radicale Veränderungen der umgebenden Verhältnisse nicht selten eine temporäre oder selbst dauernde Besserung dieser „nervösen" Zustände herbeiführen.

---

[1]) Einen merkwürdigen Fall von scybalösem Kotherbrechen im Anfall beschreibt Rosenstein. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 522. — Sehr interessant sind auch die in „Pädiatr. Arbeiten." Festschr. Berlin 1890 publicirten Beobachtungen von Soltmann, nach denen neuropathisch afficirte Kinder (hysterische, choreatische, epileptische u. s. w.), wenn man sie auffordert, mit der linken Hand zu schreiben, dies von rechts nach links thun, also „Spiegelschrift" zeigen.

[2]) S. Abelin, Centralzeitung f. Kinderheilk. 1878. S. 257.

Zuweilen tritt die Aehnlichkeit mit Hysterie der Erwachsenen noch frappanter auf, z. B. in folgendem Fall.

Am 5. Novbr. 1876 erschien in der Poliklinik ein 11jähriges Mädchen, welches von seinem 1. Jahr an in Folge doppelseitiger Keratitis und Atrophia bulbi völlig blind war. Bis vor $2^1/_2$ Jahren gesund, wurde sie in die Schule geschickt, wo sie mit äusserstem Fleiss lernte und sich ungewöhnlich anstrengte. Bald darauf bekam sie Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, sodass sie die Schule verlassen musste. Mit um so grösserem Eifer trieb sie nun Musik, zu welcher sie entschiedenes Talent hatte, und spielte täglich über drei Stunden Clavier, natürlich nur nach dem Gehör. Seit einigen Monaten klagte sie über blitzartig eintretende Stiche in der Stirn, Schwindel bis zum Umfallen, abwechselnd mit heftigen Colikschmerzen um den Nabel, und mit Anfällen einer raschen dyspnoëtischen Respiration. Alle diese Zufälle traten täglich zu wiederholten Malen ein, und zwar sofort, wenn man mit dem Kind davon sprach. Dabei war ihr psychisches Wesen durchaus nicht dem Alter entsprechend, vielmehr frühreif, ungemein geschwätzig und ausführlich in der Schilderung ihrer Krankheit. Auffallend und komisch war besonders der Umstand, dass sie der Mutter stets die letzten Worte ihrer Reden genau nachsprach. Dabei schlief sie 12 Stunden hintereinander, ohne dass eine Spur jener nervösen Symptome sie belästigte. Uebrigens völlige Euphorie, und von einer Pubertätsentwickelung noch nichts zu bemerken. Weiterer Verlauf unbekannt.

Hysterische Paralyse der unteren Extremitäten hatte ich bei Kindern, besonders bei jungen Mädchen von 11—14 Jahren ein paar Mal zu beobachten Gelegenheit, und zwar noch stärker entwickelt, wie in den S. 210 und S. 213 mitgetheilten Fällen. Mitunter waren heftige, Wochenlang anhaltende Schreikrämpfe oder andere hysterische Zufälle vorausgegangen, nach deren Verschwinden die Lähmung in derselben Weise wie bei Erwachsenen eingetreten war. Im Liegen und Sitzen konnten die Beine fast ebenso gut wie im Normalzustand bewegt werden, die Function der Sphincteren war intact, auch die Sensibilität mit Ausnahme einzelner Fälle, so wie der Patellarreflex und die elektrische Erregbarkeit, ungestört. Aber die Kinder behaupteten hartnäckig, nicht stehen und gehen zu können, und beim Versuch dazu versagte die Kraft; die Patienten sanken zu Boden, wenn man sie nicht stützte. Der Verdacht einer Medullarkrankheit konnte bald zurückgewiesen werden, und in der That schwanden die Lähmungen nach einigen Wochen von selbst oder in Folge psychischer Eindrücke, machten aber bisweilen anderen hysterischen Symptomen Platz[1]). In einem Fall verbanden sich mit diesen Anfälle von Parese der Nackenmuskeln, so dass der Kopf auf die Brust sank und nur mit grosser Mühe nach einiger Zeit activ aufge-

[1]) Vergl. Riegel (Zeitschr. f. klin. Med. II. 5), welcher 5 Fälle solcher Paralysen mit Contracturen u. s. w. mittheilt.

richtet werden konnte, wobei jedesmal Aufwärtsrollen der Bulbi stattfand. Gerade bei diesen hysterischen Paralysen hat man aber immer an Simulation zu denken, welche ich in einzelnen Fällen durch Anwendung des elektrischen Pinsels, ja schon durch die Androhung des Glüheisens schnell entlarvte. Pseudomeningitische Erscheinungen als Ausdruck der Hysterie, wie sie von einigen, besonders französischen Autoren beschrieben werden, habe ich selbst bisher nicht beobachtet.

Nicht minder dunkel, als die Pathogenese aller dieser äusserlich zwar verschiedenen, ihrem Wesen nach aber identischen Zustände, sind ihre aetiologischen Verhältnisse. Ganz bestimmte Ursachen habe ich fast in keinem Fall auffinden können. Psychische Anlässe, zumal Schreck, sind nicht abzuleugnen, besonders als Ursache von Recidiven.

Ein 9jähriges Mädchen, deren Krankheit am Tag nach einer in der Schule erlittenen öffentlichen Züchtigung eingetreten war, bekam einen heftigen hysterischen Krampfanfall, der wochenlang ausgeblieben war, plötzlich während meines Vortrags über ihre Krankheit, dem sie beiwohnte.

Bei einem 11jährigen Knaben entwickelten sich fast unmittelbar nach einer in der Schule öffentlich erhaltenen Züchtigung Hallucinationen, Delirien, Anfälle von Zuckungen mit Erhaltung des Bewusstseins und Aphasie, paralytische Schwäche der Nackenmuskeln, alles mit vollkommen freien Intervallen, aber Monate langer Dauer.

Ein 11jähriges Mädchen bekam hysterische Anfälle (Angst, Zittern, Schluchzen, Weinkrämpfe u. s. w.), ein paar Tage, nachdem sie Abends auf der Strasse von einem Mann gewaltsam festgehalten worden war, wobei ihr der Mantel zerrissen wurde.

Im Allgemeinen disponirt das weibliche Geschlecht und die Zeit der Pubertätsentwickelung, und man hat daher alle diese Affectionen, zumal Chorea magna, mit dieser in Beziehung gebracht. Da aber auch Knaben und jüngere Kinder zwischen 7 und 11 Jahren keineswegs von den beschriebenen Zufällen verschont bleiben, so müssen ausser jenen Entwickelungsformen noch andere aetiologische Momente wirksam sein können. Es liegt nahe, diese zunächst in Reizungen des Genitalsystems zu suchen, und so hört man denn Onanie vielfach als eine Hauptursache der nervösen Störungen bezeichnen[1]). Ich will nun keineswegs in Abrede stellen, dass bei stark ausgebildeter „nervöser Prädisposition" dieses Laster, beharrlich betrieben, aetiologisch bedeutsam werden kann, aber bei seiner grossen Verbreitung müsste man doch die Fälle, um welche es sich hier handelt, weit häufiger beobachten, als es thatsächlich ge-

---

[1]) Jacobi, On masturbation and hysteria in young children. American Journ. of obstestrics etc. VIII. 4.; IX. 3. 1876. — Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. 460.

schicht. Dass man diese Ursache in der Praxis scharf ins Auge fasst, ist jedenfalls gerechtfertigt. Sie werden es kaum glauben, dass manche Kinder schon im zweiten Lebensjahr, ja noch früher onaniren, entweder durch wirkliche Manipulation oder durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, wobei deutliche Erectionen des kleinen Penis zu Stande kommen, oft auch durch das schon erwähnte rhythmische Wiegen des Oberkörpers in sitzender Stellung (S. 183). In diesem Alter ist das Uebel durch scharfe Ueberwachung noch am leichtesten zu beseitigen, schwerer bei älteren Kindern, welche oft jeden unbewachten Augenblick benutzen, dem Laster zu fröhnen. Ich erinnere mich unter anderen eines 8 jährigen Mädchens, welches sich, wenn es die Hände zu brauchen Anstand nahm, durch das Reiben der Genitalien an der Kante des Stuhls, auf welchem es sass, in gewaltige Aufregung versetzte, von welcher die glühenden Wangen, die glänzenden Augen, die rasche Athmung Zeugniss gaben. Nicht immer ist aber die Diagnose so leicht, und es bedarf dann sorgfältiger Beobachtung, zumal vor dem Einschlafen, um die Kinder in flagrante zu überraschen. Ein paar Flecke in der Wäsche sind keineswegs genügende Indicien für eine sichere Diagnose. Ich habe mich nun in allen Fällen von hysterischen Affectionen und Chorea magna bemüht, gerade über diesen Punkt ins Klare zu kommen, aber in keinem einzigen Fall die absolute Gewissheit erhalten, dass die Ursache in Masturbation zu suchen sei. Immer musste man sich mit der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit behelfen, die ja in der Aetiologie überhaupt schon eine viel zu grosse Rolle spielen. Trotzdem werden Sie gut thun, an Onanie zu denken und, wo diese in der That nachweisbar ist, sie möglichst zu unterdrücken suchen, denn mag sie auch für sich allein nicht gerade die Veranlassung zur Krankheit bilden, so wird sie doch immer durch Ueberreizung des Nervensystems den Boden für die Entwickelung derselben vorbereiten und die Heilung verzögern können. Wie bedenklich eine solche Ueberreizung werden kann, lehrt z. B. der folgende Fall.

Carl A., 7 Jahre alt, aufgenommen in die Kinderstation am 9. Februar 1873, onanirt seit seinem 5. Jahr, angeregt durch das lange fortgesetzte Zusammenschlafen mit einer Verwandten, welche ihr Spiel mit ihm getrieben hatte. Allmälig zunehmende Erschlaffung, Enuresis nocturna, schlaflose Nächte, und seit 14 Tagen Unfähigkeit zu gehen. Ohne sich festzuhalten, kann er weder sitzen, noch stehen, noch gehen. Auch gestützt geräth er alsbald ins Schwanken, klagt über Schwindel und zeigt beim Gehversuch deutliche Ataxie, ähnlich wie bei Tabes dorsalis. Beim Schliessen der Augen bedeutende Zunahme dieser Erscheinungen. Im Bett alle Bewegungen der Beine frei, wenn auch weniger energisch, als im Normalzustand. Sensibilität intact, die von den Fusssohlen ausgelösten Reflexbewegungen aber minder kräftig und langsamer erfolgend. Anämie und mässige Abmagerung. Therapie: Täglich ein

lauwarmes Bad von 10 Minuten Dauer mit kalter Brause über Kopf und Rücken, strengste Beaufsichtigung des Patienten und Verhütung jedes onanistischen Versuchs. Schon am 23. bedeutende Besserung des Gehens, Aufhören der Enuresis. Am 31. geringes Schwanken beim Gehen bemerkbar. Mitte Februar völlige Genesung.

Der überaus schnelle günstige Verlauf dieses Falls, welcher anfangs das bei einem Kind mir sonst nie vorgekommene Bild vorgeschrittener Tabes darbot, beweist, dass keine Degeneration, sondern nur eine functionelle Störung vorlag, dass also durch fortgesetzte Reizung der Genitalnerven bei Kindern Paresen der unteren Extremitäten mit ataktischen Erscheinungen, Abnahme des Muskelsinns und verminderter Energie der Sphincteren, zu Stande kommen können, ähnlich den hysterischen Lähmungen der Frauen, welche durch krankhafte Zustände der Sexualorgane, oder auch ohne solche durch allgemeine das Nervensystem deprimirende Einflüsse bedingt werden, und unter günstigen Umständen ebenso glücklich verlaufen. In dieselbe Categorie gehören auch die Paresen und Ataxien der unteren Extremitäten, und sogar epileptiforme Anfälle, welche hie und da bei Kindern mit hochgradiger Phimose und davon herrührender Genitalreizung beobachtet und durch die Operation geheilt wurden[1]).

Die meisten Kinder, welche die eine oder andere Form unserer „hysterischen Zustände" darboten, waren von zarter Constitution, mager, mehr oder weniger anämisch; nur die Minorität zeigte normale Ernährungsverhältnisse. Fast immer liess sich in der Erziehung eine wunde Stelle nachweisen, welche der späteren Neurose einen günstigen Boden bereitete. Kinder, die mit ungewöhnlicher Sorgfalt und Verzärtelung erzogen werden, um welche sich der ganze Hausstand „dreht", die umgeben sind von äusserst nachsichtigen, allen ihren Launen nachgebenden Persönlichkeiten, deren leiseste Klagen mit übertriebener Aengstlichkeit aufgefasst und behandelt werden, sind vorzugsweise jenen wunderlichen Affectionen ausgesetzt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen auch zu einer Art von Hypochondrie, die ich besonders bei einem 8jährigen, sehr verzogenen zarten Knaben beobachtete. Mit peinlicher Angst achtete er auf sein Befinden, untersuchte seine Zunge, jeden Fleck, der sich am Körper zeigte u. s. w. Bei einer solchen, oft schon durch Heredität, oder wenigstens durch eine neuropathische Belastung der Familie geschaffenen Anlage kann durch alle auf das Nervensystem stark wirkenden Reize, Gemüthsaffecte jeder Art, selbst freudige (z. B. bei einem

---

[1]) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. VII. 1876. I. Heft. Annal. S. 128. — Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 460. — Revue mens. Juli 1888. p. 304. — Burchard. Archives of Pediatrics. Januar 1895.

10jährigen Mädchen eine besonders gute Censur in der Schule), übergrosse geistige Anstrengung, Ehrgeiz beim Lernen, schlechte Behandlung seitens der Eltern, endlich durch Nachahmungstrieb die Krankheit zur vollen Entwickelung gebracht werden. Alle Fälle von Chorea magna (und minor?), von Krämpfen und psychischen Alterationen, welche in einer gewissen Verbreitung (in Schulen) beobachtet worden sind, gehören in diese Categorie[1]). —

Aus den mitgetheilten Fällen werden Sie bereits ersehen haben, dass eine medicamentöse Behandlung wenig Erfolg verspricht. Ich kenne kein Mittel, welches mir wirkliche Dienste geleistet hätte, mit Ausnahme des Chloralhydrats (0,5—1,0 pro dosi) und des Morphiums (auch als subcutane Injection zu 0,005 bis 0,01 pro dosi), von denen ich palliativen Nutzen zur Beseitigung heftiger spastischer Erscheinungen beobachtete. Auch die bei Schrei- und anderen Stimmkrämpfen von mir versuchten Chloroformeinathmungen wirkten immer nur vorübergehend. In vielen Fällen, z. B. bei Lauf- und Springkrämpfen, sind aber auch diese Mittel während der Paroxysmen schwer oder gar nicht anwendbar, oder versagen die Wirkung. Man muss dann den Anfall ruhig ablaufen lassen und nur dafür Sorge tragen, dass die Kranken sich durch die Art und Intensität ihrer Bewegungen keine Verletzung zuziehen. Mitunter kann man durch einen plötzlichen heftigen Eindruck, z. B. durch Affusion des Gesichts mit kaltem Wasser, durch laute und rauhe Ansprache, den Anfall unterbrechen. Doch gelingt dies keineswegs immer. Ebenso wenig sind wir im Stande, den Verlauf der Krankheit im Ganzen durch Medicamente abzukürzen. Selbst wenn der Typus der Anfälle auf das deutlichste ausgesprochen war, sah ich weder von Chinin noch von Arsenik Erfolg. Bei der Häufigkeit einer anämischen Grundlage thut man immer noch am besten die Kinder mit kleinen Dosen Eisen zu behandeln oder auch Arsenik, wie bei Chorea, zu geben, weil diese Mittel, in kleinen Dosen längere Zeit fortgesetzt, einen günstigen Einfluss auf anämische Constitutionen ausüben. Lauwarme beruhigende Bäder mit Seife oder Bolus alba (50,0 bis 100,0 auf ein Bad), möglichst lang ($^1/_2$ Stunde lang) fortgesetzt, gute Nahrung, Genuss der frischen Luft sind zu empfehlen, aber leider nicht immer zu beschaffen. Bei Stimmkrämpfen ist der galvanische Strom zu versuchen; er bringt mitunter schnelle Heilung, während er in anderen Fällen nichts leistet oder gar verschlimmert.

[1]) S. z. B. Aemmer, Eine Schul-Epidemie von Tremor hystericus. Inaug.-Diss. Basel 1893. — Szegö, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 133. — v. Holwede, ibid. Bd. 48. S. 229.

Nicht selten wirken alle Manipulationen dieser Art, Elektrisiren, Einführung einer Schlundsonde, subcutane Injection, ja schon die laryngoscopische Untersuchung, und besonders die Androhung, diese Maasnahmen zu wiederholen, wunderbar schnell, offenbar nur psychisch. Dahin gehört auch die jetzt beliebte Hypnose und „Suggestion", über die ich keine ausreichenden Erfahrungen besitze. Man hüte sich aber, an eine rasche Besserung übermässige Hoffnungen zu knüpfen, welche durch plötzliche Wiederzunahme der Symptome bald Lügen gestraft werden. Glücklicher Weise kann man die Angehörigen von vornherein über den Ausgang beruhigen, und zwar möchte ich behaupten, dass, je wunderbarer und unbegreiflicher die Symptome sich gestalten, je mehr sich ein Wechsel derselben vollzieht, um so sicherer der glückliche Ausgang zu prognosticiren ist. Daher können Sie Fälle von Chorea magna, von Stimmkrämpfen und hysterischen Paralysen immer am günstigsten beurtheilen, während die cataleptische Form (unsere erste Categorie) mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer epileptischen Umwandelung immer Bedenken aufkommen lässt (S. 205). Jedenfalls rathe ich, die Angehörigen auf ganz unerwartete Umschläge der Erscheinungen vorzubereiten; wo heut Paralyse besteht, kann diese in wenigen Tagen einer convulsivischen Affection, einer Sensibilitätsneurose, einer psychischen Alteration Platz machen, und dies geschieht bisweilen schon inmitten eines Anfalls.

Nach der Heilung werden Sie gut thun, die tonisirende Behandlung noch weiter fortzusetzen, und wo es die Verhältnisse erlauben, entweder eisenhaltige Bäder oder laue indifferente Thermalbäder in frischer Berg- und Waldluft gebrauchen zu lassen. Unter den letzteren empfehle ich besonders die Thermen von Schlangenbad im Taunus, Landeck in Schlesien, Johannisbad in Böhmen; unter den ersteren, die bei vorwaltender Anämie am Platze sind, Schwalbach, Pyrmont, Driburg, Flinsberg, in der Schweiz die hochgelegenen Quellen von Tarasp und St. Moritz.

Ich zweifle nicht, dass durch eine Bade- und Luftcur dieser Art die Wiederkehr der in Rede stehenden Affectionen verhütet, ihr Verlauf im Ganzen daher abgekürzt werden kann. Unter günstigen Lebensverhältnissen wird, glaube ich, ein auf eine Reihe von Jahren ausgedehnter Verlauf, wie ihn z. B. unser Fall S. 212 aufweist, kaum vorkommen. Bei grosser Hartnäckigkeit des Uebels bleibt indess nichts weiter übrig, als das Kind aus der gewohnten Umgebung des Elternhauses in eine ihm völlige ungewohnte, sei es in eine Krankenanstalt oder in eine fremde Familie, zu versetzen. Mit dem Wechsel des Aufenthalts ist

es nicht abgethan, wenn nicht auch die Gesellschaft der Mutter oder der gewohnten Pflegerin dem Kind entzogen wird. Der Schulbesuch ist selbstverständlich während der Dauer der Krankheit zu untersagen, und auch nach der Heilung ist jede geistige Ueberanstrengung zu vermeiden. Bei Mädchen in der Entwickelungsperiode erfordern die eintretenden Menses besonders Ruhe und Pflege. Unser Fall S. 212 lehrt, dass mit der vollständigen Ausbildung der Pubertät auch ungewöhnlich chronische Zustände dieser Art ein glückliches Ende erreichen können.

VII. Nächtliches Aufschrecken, Pavor nocturnus.

Mit diesem Namen bezeichnet man einen Zustand, welcher durch den Schrecken, den er den Eltern einflösst, oft genug die Nachtruhe des Arztes stört. Mitten im tiefen Schlaf, besonders häufig in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, fahren die Kinder plötzlich empor, schreien heftig und anhaltend, greifen mit den Händen in die Luft oder sitzen mit stierem Blick und ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, unverständliche oder schwer deutbare Worte vor sich hinsprechend. Viele zittern an allen Gliedern, werfen sich entsetzt in die Arme der erschreckten Mutter oder Wärterin, umklammern diese, ohne sie deutlich zu erkennen, rufen auch wohl nach Licht, und nur mit Mühe gelingt es sie zu beruhigen. Nach kurzer Pause wiederholt sich die Scene, nicht selten mehrere Mal hintereinander, so dass eine halbe Stunde und mehr vergehen kann, bis völlige Ruhe eintritt und das erschöpfte Kind wieder einschläft. In der Regel verläuft nun der übrige Theil der Nacht im ruhigen Schlaf, und beim Erwachen weiss das Kind nichts von den Vorfällen der Nacht, erinnert sich auch nicht des Arztes, der vor seinem Bett gesessen. Solche Anfälle wiederholen sich in unregelmässigen Intervallen, bald allnächtlich, bald nur ein paar Mal in der Woche oder noch seltener. Zwei Anfälle in einer und derselben Nacht gehören zu den Ausnahmen. Am Tage bieten die Kinder durchaus keine Erscheinungen dar, welche sich zu den nächtlichen Paroxysmen in Beziehung bringen lassen; nur zweimal hatte ich Gelegenheit, solche Anfälle auch am Tage zu beobachten, wenn die betreffenden Knaben auf dem Sopha eingeschlafen waren. Die Dauer dieses die Umgebung der Kinder in Unruhe versetzenden Zustands ist unbestimmt; während mitunter das Ganze mit wenigen Anfällen abgethan ist, wiederholen sich diese bei anderen Kindern viele Wochen, ja Monate lang, verschwinden aber schliesslich, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Bei einem 7 jährigen anämischen Mädchen, welches sonst ganz gesund war, bestanden die Anfälle schon

zwei Jahre lang mit Unterbrechungen von höchstens acht Tagen, hatten aber seit dem Schulbesuch an Frequenz noch zugenommen.

Wenn ich diese Affection hier unmittelbar auf die „hysterischen" Zustände folgen lasse, so geschieht dies keineswegs aus dem Grund, weil ich eine nahe Verwandtschaft beider annehme. Sah ich auch den Pavor nocturnus in einzelnen Fällen bei Kindern auftreten, die durch eine zu „hysterischer" Verstimmung disponirende Erziehung verzärtelt und überreizt waren, und gleichzeitig an Kopfschmerzen, Palpitationen, ohnmachtähnlichen Zufällen u. s. w. litten[1], so war dies doch eben so selten, wie das Auftreten des Pavor im Gefolge von wirklicher Epilepsie, was ich bei einem 10 jährigen Mädchen beobachtete. Nachdem hier vor 3 Jahren mehrere epileptische Anfälle mit 8- bis 10 tägigem Intervall stattgefunden hatten, pausirten diese bis zum Januar 1882, wo plötzlich wieder mehrere Anfälle erfolgten, welche sich im Februar mit Hallucinationen und Schreien combinirten, im März spontan verschwanden und Anfällen des Pavor nocturnus, welche mitunter zweimal in einer Nacht eintraten, Platz machten. Als Vorläufer und Begleiter wirklicher Psychosen ist mir der Pavor noch nicht begegnet, was vielleicht von der geringen Zahl kindlicher Geisteskranker abhängt, die mir selbst vorgekommen sind.

Im Allgemeinen trifft man den Pavor fast ausschliesslich bei jungen Kindern bis gegen die zweite Dentition hin, während die „hysterischen" Zustände erst nach dieser Periode vorzukommen pflegen. Auch ist von der Veränderung des psychischen Wesens, welche bei den letzteren fast nie fehlt, hier nichts wahrzunehmen. Das ganze Leiden beschränkt sich vielmehr auf die beschriebenen nächtlichen Anfälle, und mir kam es stets so vor, als ob ein schwerer ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlaf schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte. Dass Traumbilder hier eine Rolle spielen, geht schon daraus hervor, dass die Kinder diese oft bestimmt bezeichnen; ich hörte sie sagen, man möge die Kette wegnehmen, Thiere vertreiben, sie würden überfahren u. s. w. Andere wollen aus dem Bett springen, in ein benachbartes Zimmer fliehen, um dem Schrecken zu entgehen. Ein 4jähriger Knabe, welcher durch eine Biene heftig erschreckt worden war, bekam schon in der darauf folgenden Nacht einen Anfall von Pavor, in welchem er fortwährend von einem „Fisch" phantasirte, der ihn bedrohte. Dies wiederholte sich ein paar Nächte hintereinander und schliesslich wollte

[1]) Braun's (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 207) Ansicht, dass alle diese Kinder neurasthenisch seien, halte ich nicht für stichhaltig.

das Kind das Schlafzimmer gar nicht mehr betreten. Je reger die Phantasie des Kindes, je mehr sie durch die beliebten Schauergeschichten der Kinderfrau oder durch Erschrecken von Seiten anderer Kinder, Einsperren in dunkle Räume u. s. w. gereizt wird, um so leichter tritt der Pavor ein und darin liegt gewiss eine Warnung, die von der Umgebung der Kinder beherzigt werden sollte.

Unter den seltenen Fällen von Pavor diurnus, die ich gesehen, betraf einer den 7jährigen Sohn eines Schauspielers, ein nervöses, anämisches, verzärteltes Kind. Seit einigen Monaten bestanden wohl 10—30 Anfälle täglich, aber niemals in der Nacht, in denen das Kind sich Augen und Ohren zuhielt, anhaltend schrie, „ich fürchte mich" und die Mutter umklammerte. Dauer nur wenige Secunden. Sonst gesund, insbesondere keine anderen hysterischen Symptome. Bei einem 6jährigen „nervösen" Kind, welches seit 7 Monaten mit etwa 14tägigen Intervallen an Pavor noct. litt, traten zuweilen auch bei Tage Anfälle mit Hallucinationen auf. Beide Fälle konnten leider nicht verfolgt werden.

Die Ansicht, dass Störungen der Verdauung meistens zu Grunde liegen sollen, kann ich nicht theilen. Mit Sicherheit konnte ich nur selten dyspeptische Affectionen nachweisen, deren Beseitigung auch den Pavor rasch zum Verschwinden brachte, z. B. bei einem 8jährigen Knaben, der während eines Magencatarrhs 5 Nächte hintereinander Anfälle von Pavor hatte. Dagegen boten die meisten Fälle durchaus keine Störung der Digestionsorgane dar, und ebenso wenig konnte ich in den Respirations- oder Circulationsorganen krankhafte Zustände constatiren[1]). Die in jüngster Zeit mitgetheilten Beobachtungen[2]) machen es aber so gut wie zweifellos, dass in vielen Fällen adenoïde Vegetationen im Nasenrachenraum und Hypertrophie der Tonsillen die Ursache abgeben können, und es wird daher in jedem Fall daraufhin zu untersuchen sein, sollen doch sogar nächtliche epileptoïde Symptome in Folge dieser Wucherungen, zumal bei Complication mit Hypertrophie der Tonsillen, vorgekommen sein. Eine Familiendisposition ist mitunter unleugbar; Kinder nervöser Eltern werden mit Vorliebe befallen. Wo es mir unmöglich war, die Ursache nachzuweisen, da beschränkte ich mich darauf, jede Erregung der kindlichen Phantasie durch abendliche Erzählungen zu untersagen, und vor dem Schlafengehen eine Dosis Kali bromatum (0,5 bis 1,0) zu verordnen, welches eine beruhigende Wirkung auszuüben schien. Morphium und Chloral habe ich noch nie versucht, würde mich aber nicht bedenken, diese Mittel in intensiven Fällen anzuwenden[3]).

[1]) Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 266.

[2]) Rey, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45. S. 247.

[3]) Der Rath, den Kindern vor dem Einschlafen Chopin'sche Walzer vorzuspielen (?) ist wenigstens ungefährlich (Revue mens. Juin 1896. p. 318.)

Dass bei nachgewiesenen adenoïden Wucherungen oder Tonsillarhypertrophien nur von der Operation Heilung zu erwarten ist, versteht sich von selbst. Immerhin überschätze man dies Causalmoment nicht; ich habe viele Fälle von Pavor gesehen, in denen mit der Zeit eine Spontanheilung eintrat.

VIII. Peripherische Lähmungen.

Unter den Nerven, welche am häufigsten von einer peripherischen Paralyse betroffen werden, nimmt bei Kindern, wie bei Erwachsenen, der Gesichtsnerv eine hervorragende Stelle ein. Die Paralyse des Nervus facialis kann schon im frühesten Kindesalter, gleich nach der Geburt, auftreten, so dass beim Schreien der Mund nach der gesunden Seite hin verzogen wird, oft auch das Auge der gelähmten Seite nicht ganz geschlossen werden kann. Es kommt darauf an, ob der lähmende Anlass, die Labial- und Palpebralzweige des Facialis gleichzeitig traf oder letztere verschonte. Dieser Anlass ist der Druck der Geburtszange während der Entbindung, welcher in solchen Fällen mitunter eine kleine Ecchymose an der Applicationsstelle hinterlässt. Bei den Hebammen und Eltern des Neugeborenen erregt das Verziehen des Mundes in der Regel grossen Schrecken, da es als Zeichen von „Schlagfluss" betrachtet wird. Sie können aber die Besorgten mit der Versicherung beruhigen, dass die Lähmung wahrscheinlich binnen wenigen Wochen verschwinden wird, sobald das vorhandene Blutextravasat resorbirt ist oder der Nerv sich von den Folgen der Compression erholt haben wird. Ich sage „wahrscheinlich", denn mit absoluter Sicherheit dürfen Sie den glücklichen Ausgang nicht verbürgen. In einzelnen Fällen ist nämlich der Druck so intensiv und nachhaltig gewesen, dass degenerative Processe im Facialis entstehen, welche sich nicht immer ausgleichen, sondern permanente Paralyse bedingen. Ich selbst beobachtete dies zweimal bei einem $12\frac{1}{2}$- und einem 13jährigen Mädchen, und Parrot und Troisier[1]) lieferten dafür den anatomischen Beweis.

Weit seltener kommt eine angeborene Lähmung des Facialis vor, welche mit dem Zangendruck nichts zu thun hat. Auch bei spontaner Geburt kann der Druck gegen das Promontorium Paralyse des Nerven mit oder ohne Oedem der überliegenden Haut zur Folge haben[2]). Ich selbst beobachtete einen 10jährigen Knaben, welcher ohne Kunsthilfe ge-

---

[1]) Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés. Arch. de Tocologie. Août. 1876.

[2]) Knapp, Centralbl. f. Gynaekol. 1896. No. 27.

boren worden und gleich nach der Geburt Paralyse des linken Gesichtsnerven dargeboten hatte. Sämmtliche Zweige, auch die linke Hälfte des Gaumensegels, waren gelähmt, und das Gehör auf dem linken Ohr aufgehoben, ohne dass jemals eine Erkrankung des letzteren stattgefunden hatte. Eine längere galvanische Behandlung blieb erfolglos. Aehnliche congenitale Fälle werden in der Literatur hie und da berichtet, doch sind ihre anatomischen Ursachen nicht genügend aufgeklärt[1]).

Die im späteren Kindesalter vorkommenden halbseitigen Gesichtslähmungen entsprechen durchaus denen der Erwachsenen. Zur Wahrnehmung der Erscheinungen thut man immer gut, die Gesichtszüge durch einen Affect in Bewegung zu versetzen. Während der Ruhe sehen Sie im Gesicht des Kindes keine auffallende Veränderung; erst beim Weinen, Schreien, Lachen, tritt die Asymmetrie der beiden Hälften deutlich hervor. Schwierigkeiten macht beim Kind oft die Inspection des Gaumensegels, bei welcher man sich dann mit einem raschen Blick begnügen muss. Auch die Ursachen stimmen mit denen der Faciallähmung Erwachsener überein. Der rheumatische Anlass wird auch hier häufiger angenommen, als bewiesen, doch gehören die Fälle, in denen die Einwirkung kalter Zugluft, besonders bei schwitzender Haut, sich evident als Ursache nachweisen lässt, nicht zu den Seltenheiten. Bisweilen sah ich Narben von Abscessen oder Drüsenanschwellungen hinter und unter dem Ohr, in der Gegend des Foramen stylomastoideum, durch ihren Druck auf den austretenden Stamm des Facialis Lähmung erzeugen.

Kind von 2 Jahren, mit vollständiger Paralyse aller Gesichtszweige des linken Facialis. In der Umgebung des Foramen stylomastoid. ein tief dringender, sinuöser, von den Lymphdrüsen ausgegangener Abscess. Nach Oeffnung desselben bleibt eine erhebliche Schwellung und Infiltration des Bindegewebes zurück. Vom 25. Febr. an Bepinselung mit Jodtinctur; am 7. März bedeutende Verkleinerung der Geschwulst, Lähmung unverändert. Fortsetzung des Pinselns und auch innerlich Jod (0,05) mit Jodkali (1,2), Aq. dest. 90, Syr. simpl. 30, 4 Mal täglich ein Kinderlöffel. Anfangs April vollständige Heilung.

Solche Fälle beobachtete ich schon bei sehr zarten Kindern, z. B. bei zwei Kindern von resp. 5 und 11 Monaten. Bei diesen waren vor, hinter und unter dem rechten Ohr Drüsentumoren mit diffuser Schwellung des Bindegewebes nachweisbar, während im ersten Fall nur bei sorgfältiger Untersuchung eine tiefliegende Härte unter dem Process. mastoideus gefühlt werden konnte. Bei einem 4jährigen Kind entstand Lähmung der Labial- und Nasaläste des linken Facialis durch den Druck eines in der Reconvalescenz des Ileotyphus sich entwickelnden grossen Abscesses

---

1) Stephan, Revue de méd. Paris. 1887. p. 548. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1890. No. 14.

vor dem Ohr. Die Lähmung verschwand fast plötzlich, als der Abscess den äusseren Gehörgang durchbrach und sich durch diesen entleerte. Bei einem 4wöchentlichen Säugling war die Lähmung sämmtlicher Gesichtszweige des linken Facialis durch gangränöse Zerstörung des Nerven am Foramen stylomastoideum (in Folge von Noma des Ohrs bedingt worden.

Als die häufigste Ursache der Facialparalyse im Kindesalter müssen wir aber Caries des Felsenbeins betrachten, welche den Nervenstamm im Canalis Fallopii zerstört. Die zahlreichen Fälle dieser Art, welche ich beobachtete, stimmen alle darin überein, dass stets sämmtliche Gesichtszweige des Nerven gelähmt waren, während die halbseitige Paralyse des Gaumensegels nicht immer vorhanden war. Die Uvula stand vielmehr oft vollkommen gerade, und die Gaumenbewegung war auf beiden Seiten gleichmässig, denn nicht nur der Schiefstand der Uvula, sondern auch der Stillstand der einen Hälfte des Velum beim Athmen und Phoniren, wodurch eine Verziehung des Segels nach der anderen Seite hin stattfindet, ist hier zu beachten. Wo dies Symptom fehlt, kann man schliessen, dass die Destruction des Fallopischen Canals nur diesseits des Abgangs des Nerv. petrosus superfic. major stattgefunden hat. Taubheit auf dem befallenen Ohr ist bei kleinen Kindern schwer oder gar nicht nachweisbar; um so deutlicher spricht die stets vorhandene, zuweilen mit Blutung verbundene Otorrhoe, mit welcher nicht selten kleinere oder grössere Knochensequester, auch wohl die sauber präparirten Gehörknöchelchen aus dem Meatus auditorius entleert werden. Empfindliche Anschwellung des Schläfenbeins hinter dem Ohr, Röthung und fistulöse Oeffnungen können den in der Tiefe zerstörenden Process verkünden. Diese Ursache der Lähmung kann schon in sehr frühem Alter vorkommen. Ich sah sie bereits im dritten und fünften Monat beginnen, und entweder unter dem Allgemeinbild tuberculöser Atrophie bald tödten, oder Jahre lang dauern, bis schliesslich durch Complicationen, besonders Tuberculose des Gehirns oder anderer Organe, Meningitis oder Sinusthrombose, der Tod herbeigeführt wurde. Je länger die Paralyse besteht, um so atrophischer werden die Gesichtsmuskeln, welche ich bei einem Kind zu dünnen bräunlichgelben Streifen verschrumpft fand. Die Sectionen ergaben ausgedehnte cariöse oder cariös-gangränöse Zerstörung des Felsenbeins, die bisweilen bis an die Dura reichte. Aber selbst da, wo dicht unter dieser eine cariöse Höhle sich befand, war die Membran selbst gewöhnlich intact, höchstens etwas dunkel gefärbt, so dass an einen Durchbruch in die Schädelhöhle noch nicht zu denken war. Dagegen fand ich wiederholt Pachymeningitis und partielle purulente Arachnitis. Aus dem Meatus auditor. externus liess

sich zuweilen ein langer Sequester extrahiren, worauf man nach Entfernung des äusseren Ohrs in eine umfängliche, den grössten Theil des Felsenbeins einnehmende Höhle hineinblickte; in einzelnen Fällen konnte man auch schon während des Lebens entweder aus dem Meatus oder aus einer in der Pars mastoidea befindlichen Fistelöffnung necrotische Knochenstücke herausziehen. Die hinter der Ohrmuschel befindlichen Abscesse und Fisteln communicirten mit dem Innern des cariösen Knochens. Bei einem 3jährigen, äusserst cachektischen und anämischen Knaben war das äussere Ohr durch einen halbmondförmigen gangränösen Spalt fast gänzlich vom Kopf getrennt, und wir konnten einen Sequester von 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite aus der Tiefe entfernen.

Fast alle Kinder, welche diese Paralyse darboten, waren gleichzeitig tuberculös und gingen früher oder später zu Grunde. In einem Fall fanden sich auf der Dura der betreffenden mittleren Schädelgrube viele hirse- und hanfkorngrosse Knötchen. Seltener kam die Caries durch einfache vernachlässigte Otitis media zu Stande, besonders als Nachkrankheit des Scharlachfiebers, und ich empfehle Ihnen, alle nach dieser Krankheit zurückbleibenden Otorrhöen sorgfältig zu überwachen. Einige dieser Fälle lehrten mich, dass der vom Mittelohr auf den Knochen übergreifende Destructionsprocess überraschend schnell verlaufen, ja schon wenige Wochen nach dem Ablauf des Scharlachfiebers zu Caries des Felsenbeins mit Facialparalyse führen kann. —

Die bei Kindern seltener vorkommenden peripherischen Lähmungen anderer Cerebralnerven bieten hier eben so wenig etwas Charakteristisches dar, wie die durch locale Anlässe bedingten Paralysen der Spinalnerven. Unter diesen soll nur eine, welche bei der Geburt entsteht, hier in Betracht gezogen werden. Wie auf den Nerv. facialis kann auch auf den Plexus brachialis der Druck der Zange so stark einwirken, dass dadurch Lähmungen einzelner oder mehrerer Muskelgruppen des betreffenden Arms zu Stande kommen. Roger[1]) beschreibt einen Fall, in welchem gleich nach der Geburt der Facialis und der eine Arm gleichzeitig gelähmt waren, der Eindruck der Zange über der Clavicula noch deutlich sichtbar war, und nach dem bald erfolgten Tod sowohl in der Umgebung des Foramen stylomastoideum, wie des Plexus brachialis, Blutergüsse gefunden wurden. In einem meiner Fälle, welcher durch Atrophie letal endete, wurden von Herrn Prof. Oppenheim degenerative Vorgänge im Plexus brachialis microscopisch nachgewiesen. Dieselbe Wirkung, wie der Zangendruck, können auch andere geburts-

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. 1864. S. 405.

hilfliche Handgriffe hervorbringen, erschwerte Extractionen, starke Zerrungen des Arms, wobei bisweilen gleichzeitig Luxation oder Fractur des Humerus beobachtet wurde. Auch Hämatom des Sternocleidomastoideus (S. 36) kann unter diesen Verhältnissen gleichzeitig vorhanden sein. Diese „congenitale“ oder eigentlich „artificielle“ Paralyse der oberen Extremität kann, wie die des Facialis, entweder vorübergehen, oder wenn durch den lähmenden Anlass degenerative Vorgänge der Armnerven eingeleitet wurden, viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch bestehen, auch mit Störungen der Sensibilität verbunden sein. So bestand bei einem 5jährigen Kind gleichzeitig Anaesthesie an der Ulnarseite des Vorderarms. Je nach dem Sitz der Lähmung in den verschiedenen Muskeln nimmt der Arm durch die Contraction der Antagonisten verschiedene Stellungen an; am häufigsten hängt er schlaff dicht am Rumpf herab und wird durch das Ueberwiegen der Musc. pectoralis, subscapularis und latissimus dorsi über den gelähmten Infraspinatus unter starker Pronationsstellung der Hand nach innen gerollt. Deltoideus, Biceps, Brachialis anticus und Supinator longus sind in der Regel gleichzeitig gelähmt, seltener auch andere Muskeln (Serratus, Subscapularis u. s. w). Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln schwindet rasch, es tritt Entartungsreaction, bald auch Atrophie der betreffenden Extremität ein, an welcher, wie ich wiederholt beobachtete, auch die Knochen Theil nehmen, so dass die Scapula, die Knochen des Arms und der Hand schliesslich verkürzt sind und die ganze Extremität verkümmert erscheint. Häufig ist die Temperatur der Extremität herabgesetzt und die Hautfarbe cyanotisch. Selbst Verkleinerung der Radialarterie wird erwähnt[1]. Die Behandlung hat nur in der ersten Zeit der Krankheit noch auf Erfolg zu rechnen. Die beharrliche Anwendung der Elektricität kann nur so lange noch hilfreich werden, als die Nerven nicht fettig degenerirt und die Muskeln noch reactionsfähig sind. Später hat man weder von diesem noch von irgend einem anderen Mittel etwas zu erwarten.

Durch übermässige Dehnung des Plexus brachialis können auch im späteren Kindesalter, wie bei Erwachsenen, Paralysen oder wenigstens Paresen der oberen Extremität entstehen, welche mitunter Wochen und Monate lang dauern. Ich beobachtete z. B. Parese des linken Arms bei einem kleinen Mädchen, welches beim Anziehen des Mäntelchens eine heftige Zerrung des Arms nach hinten und aussen erlitten hatte. Die Bewegung der Extremität, besonders nach oben und aussen, war

[1]) d'Astros, Revue mens. Oct. 1892.

äusserst beschränkt und es dauerte mehrere Wochen, bis nach beharrlicher Anwendung von reizenden Frictionen und schliesslich der Elektricität, die Function des Deltoideus vollständig retablirt war. Solche Fälle können, wenn die Ursache nicht klar vorliegt, zu lebhafter Beunruhigung Anlass geben, indem nicht nur die Eltern, sondern auch der Arzt den Verdacht eines cerebralen Ursprungs der Lähmung nicht los werden können, bis die Besserung entschieden hervortritt. Dasselbe gilt von den Paresen einer oberen oder unteren Extremität, welche bisweilen bei Kindern nach heftigen eclamptischen Anfällen einige Tage lang zurückbleiben. Hier ist es nicht möglich, von vorn herein zu bestimmen, ob es sich nur um eine vorübergehende Motilitätsstörung oder um ein Cerebralleiden handelt, da, wie wir bald sehen werden, ernste Gehirnkrankheiten, zumal Tuberkel, sich nicht selten durch plötzlich auftretende Convulsionen und zurückbleibende Paralysen ankündigen, welche nach einiger Zeit wieder schwinden, unerwartet wiederkehren, oder durch den Ausbruch von Meningitis tuberculosa ihre wahre Natur documentiren. Ich rathe Ihnen daher, in der Diagnose aller partiellen Lähmungen, deren peripherischer Anlass nicht über jedem Zweifel erhaben ist, immer zurückhaltend zu sein und die Möglichkeit eines centralen Leidens auch dann nicht ausser Acht zu lassen, wenn noch kein weiteres Symptom eines solchen vorhanden sein sollte. Von den durch Neuritis bedingten Lähmungen, welche bei Kindern fast ausschliesslich in Folge infectiöser Krankheiten auftreten, wird bei der Diphtherie und beim Typhus noch die Rede sein. Eine neuritische Paralyse des linken Oberarms nach Influenza hatte ich nur in einem Fall zu beobachten Gelegenheit.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass man bei allen peripherischen Lähmungen der oberen Extremität, zumal den oben geschilderten durch ein Trauma bedingten, an Luxation oder Subluxation des Schulter- oder Vorderarmgelenks, und an Fracturen der Knochen zu denken und daraufhin genau zu untersuchen hat. Ich würde dies nicht erwähnen, wenn ich nicht in der Poliklinik öfters erlebt hätte, dass diese Laesionen von unaufmerksamen Aerzten als Paresen gedeutet worden waren.

IX. Die spinale Kinderlähmung.

Diese Krankheit, welche früher, bevor man ihre anatomischen Verhältnisse kannte, unter dem Namen „essentielle Paralyse" beschrieben wurde, verdient wegen ihrer Frequenz und der schweren Folgen, welche sie für das ganze Leben der Kinder haben kann, Ihr besonderes Interesse. Fast alle meine Fälle betrafen Kinder von 1 ½ bis zu 4 Jahren,

nur einmal einen 10jährigen Knaben, der erst vor einem Jahr erkrankt sein sollte. Die Eltern geben an, dass das Kind seit einigen Wochen, Monaten oder Jahren einen Arm, ein Bein oder auch mehrere Glieder nicht mehr bewegen könne. Bei der Untersuchung finden Sie in einem Theil der Fälle die betreffende Extremität in der That bewegungslos; das Kind macht nicht den geringsten Versuch, mit der Hand etwas zu fassen oder auf dem Fuss zu stehen. Das ganze Glied ist schlaff, wie das einer Puppe, so dass Sie es ohne Widerstand hin- und herschleudern können. Dagegen ist die Sensibilität fast immer vollständig intact. In anderen Fällen zeigt die Paralyse bereits eine Abnahme: gewisse Bewegungen des Glieds können ausgeführt werden, andere sind absolut unmöglich. So wird z. B. der Vorderarm im Ellenbogengelenk ziemlich gut flectirt und extendirt, während die Bewegungen des Oberarms nach aussen und oben, die Pronation und Supination der Hand gar nicht oder nur in sehr beschränktem Grad möglich sind[1]). Dabei befindet sich das Kind gewöhnlich vollkommen wohl, alle Functionen sind in bester Ordnung, das Aussehen meistens vortrefflich. Ueber Störungen der Sphincteren wird nur ausnahmsweise geklagt. Die Entstehung des Leidens wird von den Angehörigen fast durchweg in ähnlicher Weise geschildert, wie in den folgenden Fällen, die ich als Beispiel anführe.

Am 20. Juli 1874 wurde ein 4jähriges Mädchen in meine Sprechstunde gebracht. Von jeher gesund, erkrankte sie im September 1873, also vor etwa 10 Monaten, plötzlich mit heftigem Fieber, wobei die Temperatur bis auf 41° heraufging, klagte dabei über Kopfschmerz und war schläfrig; sonst keine localen Symptome. Nach zwei Tagen Aufhören des Fiebers; beim Versuch aufzustehen bemerkte man Lähmung beider unteren Extremitäten und des rechten Arms. Nach Ablauf von 3—4 Tagen stellte sich die Kraft in den Beinen wieder her; das Kind kann nun gehen, aber der Arm bleibt gelähmt und zeigt bei der Untersuchung die charakteristischen Erscheinungen, von denen gleich die Rede sein wird.

Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahren. Vor 3 Wochen mehrtägiges Fieber. Darauf Paralyse aller vier Extremitäten. Bei der Vorstellung sind die Bewegungen der Arme schon wieder beinahe normal, die Paraplegie aber noch unverändert. Eine Woche später wird auch das linke Bein schon leidlich bewegt, während das rechte völlig paralysirt ist. Sensibilität durchaus normal.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf. Inmitten völliger Gesundheit werden die Kinder von Fieber, bisweilen mit sehr hoher Temperatur, befallen, klagen dabei, wenn sie alt genug sind, über Kopfschmerz und

---

[1]) Näheres über die Localisation der Paralyse in gewissen Muskelgruppen und deren Beziehung zu entsprechenden Herden im Rückenmark s. b. E. Remak, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. IX. Heft 3.

sind etwas somnolent; seltener liegen sie in einem wirklich soporösen, halb bewussten Zustand, aus welchem sie nur schwer aufzurütteln sind, oder zeigen gar Zuckungen und Contracturen. Noch seltener eröffnen convulsivische Anfälle die Scene, die sich in einem meiner Fälle wohl 7 bis 8 Mal in einer Nacht wiederholten. Nach einigen Tagen, selten schon nach wenigen Stunden oder erst nach einer Woche, geht dieser Zustand vorüber, und die Eltern sehen nun zu ihrem Schrecken, dass einzelne oder mehrere Glieder nicht mehr bewegt werden können. In anderen Fällen soll das fieberhafte Vorstadium gefehlt, die Lähmung ohne alle Vorläufer plötzlich, am Morgen nach einer gut durchschlafenen Nacht eingetreten sein. Auch Erbrechen wurde bisweilen als einziges Prodrom angegeben. Ohne diese Art des Eintritts leugnen zu wollen, glaube ich doch, dass die Angehörigen, zumal in den niederen Ständen, vorausgehende leichtere Störungen nicht selten übersehen. Was nun die Paralyse betrifft, so sind entweder beide Beine und ein Arm, oder eine obere und eine untere Extremität auf verschiedenen Seiten, selten Arm und Bein derselben Seite in hemiplektischer Form, noch seltener beide Arme, häufiger beide unteren oder gar alle vier Extremitäten befallen. Oft beschränkt sich auch die Lähmung von vornherein auf ein einzelnes Glied. Das Charakteristische liegt darin, dass die Lähmung fast immer gleich im Beginn auf ihrer Acme steht; was sie bringen kann, bringt sie entweder sofort, ähnlich wie die apoplektische Lähmung der Erwachsenen, oder wenigstens in den ersten 24—48 Stunden, und zeigt von da ab entschiedene Tendenz zur Besserung. Nur ausnahmsweise wurde mir berichtet, dass die Paralyse in den ersten Wochen nach ihrer Entstehung noch zugenommen, oder von einer unteren Ertremität erst nach einigen Tagen auf die andere übergegangen sei, was schon von Duchenne beobachtet wurde. Die Wiederherstellung der Motilität geht häufig, wie in den oben mitgetheilten Fällen, rasch von Statten; schon nach einigen Tagen oder nach einer Woche ist ein oder das andere Glied wieder functionsfähig, oder es können einzelne Muskelgruppen eines Glieds wieder bewegt werden, während andere gelähmt bleiben. An der oberen Extremität sind besonders die Schulter- und Oberarmmuskeln befallen, seltener die des Vorderarms, so dass Hand und Finger meistens beweglich sind, während an den unteren Extremitäten vorzugsweise die vom N. peroneus versorgten Muskeln, am Oberschenkel der Musc. quadriceps gelähmt erscheinen. Nach einigen Wochen ist die Lähmung oft nur noch auf einzelne Muskelgruppen eines Arms oder eines Beins beschränkt, in welchen sie dann aber eine traurige Beharrlichkeit zu zeigen pflegt. Nach vielen Monaten, nach Jahren, ist der Zustand dann noch

immer unverändert und bleibt es nicht selten für das ganze Leben; doch können die paralytischen Erscheinungen Monate lang bestehen und dann auf überraschende Weise sich noch bessern.

Kind von 2 Jahren. Vor 7 Monaten einige Tage lang Fieber und allgemeines Unwohlsein. Darauf Paralyse der Nackenmuskeln und aller vier Extremitäten. Nach einigen Wochen kann der Kopf wieder gehalten werden, aber die Lähmung der oberen und unteren Extremitäten besteht 3 Monate lang fast unverändert fort, so dass das Kind nichts greifen und das Bett nicht verlassen kann. Erst nach dieser Zeit schwindet unter elektrischer Behandlung die Paralyse des rechten Arms und linken Beins, schliesslich auch die der rechten unteren Extremität und des linken Vorderarms, so dass bei der Vorstellung in der Klinik nur noch Lähmung und Atrophie des linken Oberarms, zumal des Deltoideus, zu constatiren ist.

Sobald die Paralyse einige Wochen oder gar Monate bestanden hat, gesellt sich zu ihr eine Reihe von Erscheinungen, welche als charakteristische gelten müssen und die Diagnose ausser Zweifel setzen, nämlich rasch zunehmende Atrophie der gelähmten Extremitäten, Abnahme der Temperatur und der elektro-musculären Erregbarkeit. Das gelähmte Glied nimmt in Folge der Muskelatrophie an Umfang mehr und mehr ab; besonders schwindet die Partie des Deltoideus und der Schultermuskeln, so dass man zwischen Acromion und Oberarmkopf leicht eingehen kann und die Schulter, von hinten gesehen, im Vergleich mit der gesunden, stark abgeflacht erscheint. Aber auch die Extremität im Ganzen wird atrophisch, alle Muskeln sind welk und dünn, die Gelenkbänder auffallend schlaff, wodurch das betreffende Glied etwas länger als das gesunde, erscheinen kann. Es sind sogar Subluxation oder wirkliche Luxation, z. B. des Caput femoris auf den absteigenden Schambeinast, beobachtet worden[1]. Bei sehr fettleibigen Kindern kann die Atrophie der Muskeln durch das überliegende Fett geringer erscheinen, als sie thatsächlich ist. Schon die aufgelegte Hand nimmt die kühlere Temperatur der gelähmten Extremität, verglichen mit der gesunden, deutlich wahr, und durch zweckmässig construirte Thermometer war man im Stande, diese Abnahme, die bis 1° C. betragen kann, zu messen. Zuweilen erschien die Haut nicht bloss kühler, sondern auch cyanotisch gefärbt. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom. Ueber die im Eintrittsstadium der Krankheit von Einigen (Benedikt) beobachtete gesteigerte faradische und galvanische Reaction besitze ich keine Erfahrung. Ist aber erst Lähmung vorhanden, so erlischt die Reaction fast ebenso schnell, wie bei peripherischen Lähmungen, besonders früh gegen den faradischen Strom,

[1] Karewski, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 108.

während der galvanische noch wirkt oder gar eine erhöhte Reaction auslösen kann (Entartungsreaction). Bisweilen schon am 5. Tag nach dem Eintritt der Paralyse, häufiger erst nach einer Woche, ziehen sich die Muskeln theilweise nur schwach, oder gar nicht mehr auf den faradischen Reiz zusammen, immer ein schlimmes Zeichen, da die Muskeln, welche schon einige Wochen nach dem Beginn der Krankheit keine Reaction mehr zeigen, meistens für das ganze Leben functionsunfähig bleiben. Je weiter die Muskelentartung fortschreitet, um so schwächer wird auch die Reaction gegen den galvanischen Strom, bis sie schliesslich vollständig erlischt[1]). Der Plantarreflex (beim Kitzeln der Fussohle) ist in der Regel nicht vorhanden, ebensowenig der Patellarreflex (Kniephänomen), doch hat man dabei zu beachten, dass der letztere auch bei gesunden widerstrebenden Kindern wegen der Spannung der Beine schwerer zu beobachten ist, oft nur beim Beklopfen eines beschränkten Theils der Sehne eintritt, vielleicht überhaupt häufiger vermisst wird, als bei Erwachsenen.[2])

Neben Atrophie der Muskeln wird auch Zurückbleiben des Knochenwachsthums beobachtet, wodurch die Extremität gegen die gesunde verkürzt erscheinen kann. Diese Hemmung der Knochenentwickelung hält nicht immer gleichen Schritt mit dem Grad und der Ausdehnung der Paralyse und der Muskelatrophie; letztere können vielmehr sehr ausgesprochen sein und das Glied doch kaum verkürzt erscheinen, während in anderen Fällen, wo Lähmung und Atrophie nur beschränkt auftreten, das Knochenwachsthum erheblich gehemmt sein kann.

Am 17. Novbr. 1890 stellte ich meinen Zuhörern einen 6jährigen Knaben vor, der vor 4 Jahren eine infantile Lähmung der linken unteren Extremität bekommen hatte. Obwohl sich die Motilität in erfreulicher Weise wiederhergestellt hatte, der Knabe auch ganz leidlich gehen konnte, war doch das linke Bein erheblich atrophirt und verkürzt, der Fuss bedeutend kürzer und schmaler, als der rechte. Diese That-

---

[1]) Seligmüller, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. V. Abth. 1. 2. Hälfte. S. 68.

[2]) Eulenburg (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. No. 31 und Neurol. Centralbl. No. 8. 1882) fand unter 124 Kindern zwischen 1—5 Jahren das Kniephänomen in 5,65 pCt. beiderseitig, in 2,42 pCt. einseitig fehlend. S. auch Haase, Beitr. zur Statistik der Reflexe bei Kindern. Diss. Greifswald. 1882. Bloch (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XII. 1882) und Faragó (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 8. S. 385). Pelizaeus (Arch. f. Psychiatrie. XIV. H. 2) sah unter 2403 Kindern nur eins, bei dem es niemals gelang, den Patellarreflex zu erzielen, während Zeising (Ueber das Kniephänomen u. s. w. Diss. Halle. 1887) ihn bei gesunden Kindern nur in 1,4 pCt. der Fälle vermisste, wohl aber öfters undeutlich oder stark abgeschwächt fand (im Ganzen etwa in 11 pCt.).

sache macht Charcot für den directen Einfluss der centralen Erkrankung auf die Nutrition des Knochensystems geltend.

Wird die Lähmung innerhalb 10—12 Monaten, von ihrem Beginn an gerechnet, nicht geheilt, so ist überhaupt nur wenig Hoffnung mehr vorhanden, dass dies überhaupt noch geschehen wird. Um diese Zeit pflegt sich dann eine neue Reihe von Erscheinungen zu entwickeln. Da nämlich die Lähmung und Atrophie nicht alle Muskeln einer Extremität gleichmässig, sondern fast immer nur einzelne Muskelgruppen betrifft, so müssen die Antagonisten derselben, welche ihre Contractilität nicht eingebüsst haben, durch ihr Uebergewicht Deformitäten herbeiführen, die sich bei der grossen Mehrzahl als Pes equinus darstellen, aber auch in der Form des Pes varus, der Klumphand und anderer abnormer Stellungen der oberen oder unteren Extremität auftreten können. Die Erklärung der Deformitäten durch die Antagonisten war bis auf die neueste Zeit die allgemein angenommene, und hat auch heut noch zahlreiche Anhänger. Hüter und Volkmann suchten an ihre Stelle eine mechanische zu setzen, nach welcher die Deformitäten lediglich durch die Stellung der Glieder und durch ihre eigene Schwerkraft zu Stande kommen sollen, während Andere (Hitzig) die Bindegewebsschrumpfung der in ihrer Nutrition beeinträchtigten Muskeln zur Erklärung mit heranziehen. Jedenfalls ist mit dem Eintritt der Deformitäten die Krankheit als abgeschlossen zu betrachten; es handelt sich dann nur noch um Verkrüppelung, mit welcher die Betroffenen das ganze Leben hindurch bis ins höchste Alter sich fortschleppen müssen.

Die anatomischen Untersuchungen, zu denen Cornil, Laborde und Charcot 1863 und 1864 die erste Anregung gaben, bewiesen, dass die früheren Ansichten über das Wesen der Krankheit, als einer „essentiellen" oder peripherischen Nerven- oder Muskelaffection unrichtig waren. Sie haben vielmehr die Vermuthung Heine's, welcher das Rückenmark als den eigentlichen Ausgangspunkt bezeichnete, durchaus bestätigt. Fast alle anatomischen Beobachtungen rühren freilich aus den späteren Stadien der Krankheit, meistens sogar von Erwachsenen und alten Leuten her, welche ihre Kinderlähmung bis ins höhere Alter verschleppt hatten. Aber aus allen Beobachtungen geht doch unzweifelhaft hervor, dass es sich hier um einen entzündlichen Process in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks handelt, der sich bis in die vorderen Seitenstränge hinein erstrecken kann. Ausnahmsweise wurden auch geringe Veränderungen in den Hinterhörnern gefunden. Je nach dem Sitz der Lähmung findet man entweder im oberen oder unteren Theil der Medulla beschränkte myelitische Herde, be-

sonders in der Hals- und Lendenanschwellung. In relativ noch frischen Fällen, wie sie von Roger und Damaschino[1]) beschrieben wurden (die Lähmung hatte hier nur 2 und resp. 5 Monate bestanden), hatten diese Herde eine Höhe von etwa 1—$1^1/_2$ cm, und die grösste Breite von 1—2 mm in ihrer Mitte, zeigten weichere Consistenz, röthere Farbe, und ergaben unter dem Microscop Vermehrung des Capillargefässnetzes, Verdickung der Gefässwände mit profuser Kernbildung in denselben und zahlreiche Körnchenzellen. Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und die austretenden motorischen Wurzelfasern waren atrophisch, und geringe Sclerose der weissen Vorder- und Seitenstränge nachweisbar. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall von Roth,[2]) welcher 11 Monate gedauert hatte; nur griff der Herd rechterseits nicht nur in den Vorderseitenstrang, sondern auch in das Hinterhorn über. Besonders wichtig ist ein von Archambault und Damaschino mitgetheilter Fall,[3]) weil derselbe schon am 26. Tag nach dem Beginn zur Section kam.

Paralyse des linken Beins. Sensibilität normal, alle Reflexe erloschen. Parese des rechten Arms; Nackenlähmung; faradische Reaction ganz erloschen. Tod an Masern und Bronchopneumonie. Section: In den grauen Vorderhörnern der Cervical- und Lumbalpartie mehrere sehr kleine Erweichungsherde, Gefässe mit Blut überfüllt, vielfache Körnchenzellen, Ganglienzellen sehr atrophisch. In den vorderen Nervenwurzeln und in ihren Ursprüngen aus den grauen Vorderhörnern und weissen Vordersträngen fehlt die Myelinscheide und der Axencylinder. Die Nervenröhren sind theils leer, theils enthalten sie durch Osmiumsäure sich schwarz färbendes Myelin, ganz wie in durchschnittenen Nerven.

Jedenfalls handelt es sich primär um einen interstitiellen myelitischen Process, und die Erscheinung, auf welche Charcot ein besonderes Gewicht legt, nämlich die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, tritt erst secundär auf,[4]) bildet aber mit der Zeit den Hauptpunkt und verbindet sich dann mit Sclerose der grauen Vorderhörner und Atrophie der austretenden motorischen Wurzelfasern: in veralteten Fällen, besonders wenn die Section erst im höheren Alter gemacht wird, kann es zu diffuser Atrophie der Vorderhörner und der weissen Substanz der Vorderseitenstränge, mit Schwund der grossen Ganglienzellen und reichlicher Entwickelung von Corpora amylacea (Charcot,

[1]) Gaz. méd. 1871.

[2]) Virchow's Archiv. 1873. Bd. 58. S. 263. S. a. F. Schultze, Neurol. Centralbl. I. No. 19.

[3]) Revue mens. Févr. 1883.

[4]) Siemerling, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. 56. H. 1. — Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 23. H. 5, 6.

Leyden,[1]) ja selbst zu Entwickelungshemmung und Verkümmerung der der gelähmten Seite gegenüberliegenden motorischen Partie der Gehirnrinde kommen.[2])

Was den Muskelschwund betrifft, welcher in dieser Krankheit eine so bedeutende Rolle spielt, so scheint schon frühzeitig ein Theil der Primitivbündel einfach zu atrophiren, ohne fettige Degeneration einzugehen (Damaschino, Volkmann und Steudener). Die Fettanhäufung in den Sarcolemmaschläuchen tritt erst später an Stelle der schwindenden Primitivbündel und gleichzeitig auch in den Interstitien auf, bisweilen in solcher Menge, dass die Atrophie der Muskeln dadurch maskirt wird, und das Volumen derselben normal oder sogar vermehrt erscheint. Die Fettbildung ist indess keineswegs constant; sie kann in einzelnen Muskeln vorhanden sein, in anderen fast ganz fehlen, wobei dann das interstitielle Bindegewebe mehr oder weniger hypertrophirt erscheint. Nach diesen Verschiedenheiten richtet sich auch das macroscopische Verhalten der Muskeln, die entweder dünn, blassröthlich, gelblich, oder voluminös, dann aber fast ganz in Fett umgewandelt erscheinen. Bei allgemeiner Abmagerung schwindet auch das Fett, und die Atrophie der Muskeln tritt dann um so deutlicher hervor. Auch die Nervenwurzeln und Nervenstämme der gelähmten Theile wurden nicht selten atrophisch gefunden, erschienen dann verdünnt und grau, während in anderen Fällen die Verdickung ihrer Scheide und die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettes die Atrophie verdeckt.[3])

Nach den geschilderten Befunden unterliegt es also keinem Zweifel, dass die spinale Kinderlähmung einem herdweise auftretenden myelitischen Process, welcher vorzugsweise die graue Substanz der Vorderhörner, zumal der Hals- und Lendenanschwellung, befällt, ihre Entstehung verdankt.[4]) Mit der Zeit kann, wie bereits bemerkt wurde, auch ein Uebergreifen des Processes auf die Vorderseitenstränge, und zwar in diffuser Form nach oben und unten stattfinden. In einzelnen Fällen wurde auch Theilnahme des Hinterhorns beobachtet, was man aus der Thatsache schliessen kann, dass Störungen der Sensibilität (An-

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankh. Berlin. 1875.

[2]) Rumpf, Arch. f. Psychiatrie. Heft 2. — Sander, Oeuvres compl. de Charcot. T. IV. Paris. 1887. p. 38.

[3]) Vergl. über die Muskel- und Nervenveränderungen Eisenlohr, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. p. 543.

[4]) Kussmaul schlug deshalb vor, die Krankheit Poliomyelitis acuta anterior zu nennen.

ästhesie, Schmerzen) nicht ganz ausgeschlossen sind. Mir selbst kamen zwei Fälle dieser Art vor; in dem einen war der grösste Theil des gelähmten Beins gleichzeitig unempfindlich, während bei dem anderen (2jährigen) Kind die Krankheit vor 3 Wochen mit 4tägigem Fieber und lebhaften Schmerzen im linken Arm begonnen hatte, welcher dann am 5. Tag total gelähmt, aber nicht anästhetisch war. Diese sensiblen Störungen, besonders in der ersten Zeit der Krankheit, werden auch von anderen Autoren erwähnt, aber wohl deshalb weniger beachtet, weil sie, zumal bei kleinen Kindern, die nicht sprechen können, schwer zu constatiren sind.[1]) Theilnahme der Sphincteren der Blase und des Mastdarms wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Die Nackenmuskeln aber sah ich wiederholt befallen, so bei einem 3jährigen Kind, welches nach einem 2tägigen febrilen Initialstadium plötzlich Paralyse der rechten Oberextremität und der rechtsseitigen Nackenmuskeln darbot, so dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden konnte, hin und her schwankte, und im Liegen nur nach links bewegt werden konnte. Diese Lähmung verlor sich schon nach einer Woche, während die des Arms fortbestand und sich bald mit Atrophie des Deltoideus und der Schultermuskeln, und mit Temperaturabnahme verband.

Fast alle Autoren negiren die Theilnahme des Gehirns. Leyden[2]) bemerkt ausdrücklich, dass Facialis, Hypoglossus und Augennerven niemals betheiligt waren; nur in einem Fall will er einen kleinen sclerotischen Herd in der Medulla oblongata gefunden haben, der während des Lebens keine Symptome bedingt hatte. Um so wichtiger erscheint mir die folgende Beobachtung.

Bertha M., $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 1. Mai 1876 in meine Poliklinik gebracht. Vor drei Wochen plötzlich Fieber mit Erbrechen und anhaltender Somnolenz. Dauer derselben zwei Tage. Schon am zweiten Tag Schwäche der rechten Hand bemerkbar, am Tag darauf Lähmung des ganzen rechten Arms. Somnolenz hält noch drei Tage an, dann Wohlbefinden, aber Paralyse des rechten Arms und eines Theils des linken Facialis. Letztere war am Tag der Untersuchung noch nicht völlig beseitigt. Das linke Auge blieb beim Schreien und Weinen noch halb geöffnet und der Mund wurde etwas nach rechts verzogen. Der rechte Arm schlaff herabhängend, Oberarm gänzlich immobil, Vorderarm im Ellenbogengelenk beweglich, an der Hand nur die Adduction des Daumens möglich. Die linksseitigen Gesichtsmuskeln reagirten gegen den faradischen Strom normal, während an der rechten oberen Extremität

[1]) Laurent, Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë. Thèse de Paris. 1887. — Cervesato, Sopra una epidemia di paralisi spinale infantile. Padova 1896. — Duquennoy, Semaine méd. 3. Août 1898.

[2]) l. c. II. p. 555.

nur Flexor und Adductor pollicis und einzelne Finger sich contrahirten, alle übrigen Muskeln nur sehr schwache oder gar keine Reaction zeigten. Galvanischer Strom wegen Mangels eines Apparats nicht versucht. Sensibilität, Volumen und Temperatur normal. Vom Mai bis Ende October wurde fast täglich der faradische Strom auf die Armmusculatur applicirt und schliesslich bedeutende Besserung erzielt. Die Flexion des Ellenbogen- und Handgelenks, die Bewegung des Daumens, des 4. und 5. Fingers fast normal, dagegen die Erhebung des Arms nach aussen und hinten unmöglich. Deltoideus und Schultermusculatur stark atrophisch, und die ganze rechte Extremität kühler als die linke, der 2. und 3. Finger in starrer Flexion, spontan nicht zu strecken. Der Facialis war ohne elektrische Behandlung schon Mitte Mai wieder vollständig functionsfähig geworden. Erst am 28. April 1879 sah ich das Kind wieder, welches noch beinahe ein Jahr lang elektrisirt worden war und erhebliche Fortschritte gemacht hatte, so dass nunmehr auch der Arm nach hinten und aussen bewegt werden konnte. Die Atrophie war noch unverändert und die rechte Hand auffallend kleiner als die linke.

Die nur ausnahmsweise beobachtete Theilnahme des Facialis[1]) lässt in diesem Fall annehmen, dass sich von vornherein gleichzeitig mit dem myelitischen Herd, der wohl im rechten Vorderhorn der Cervicalanschwellung zu suchen ist, ein beschränkter encephalitischer Herd im Wurzelgebiet des linken Facialis entwickelt hatte. Letzterer bildete sich nach wenigen Wochen zurück, während der myelitische Process weiter fortbestand und zur theilweisen Atrophie der Ganglienzellen führte. Erwägt man, dass andere Medullaraffectionen, z. B. die multiple Sclerose, sich durchaus nicht selten mit analogen Veränderungen des Gehirns combiniren, so ist in der That nicht abzusehen, warum bei der infantilen Spinallähmung nicht dasselbe vorkommen sollte, und das Auftreten von Sopor und Convulsionen in manchen Fällen des fieberhaften Initialstadiums spricht in der That dafür, dass die Theilnahme des Gehirns öfter stattfinden mag, als man anzunehmen pflegt.

Ein zweiter ähnlicher Fall kam mir am 21. Nov. 1890 in der Poliklinik bei einem einjährigen Kind vor. Vor 5 Tagen gesund in's Bett gelegt. Nacht unruhig, Fieber. Am nächsten Morgen Lähmung aller Extremitäten und der Nackenmuskeln, Mund nach links verzogen (beim Schreien). In den nächsten Tagen rasche Wiederherstellung der Motilität der unteren Extremitäten, die gut bewegt werden. Aber völlige schlaffe Paralyse des linken Oberarms und des rechten Facialis bleibt zurück (auch das Auge kann nicht gut geschlossen werden). Der rechte Oberarm (besonders der Deltoideus) ebenfalls noch schwer beweglich. Patellar- und Cremasterreflex erloschen. Sensibilität normal.

---

[1]) Einen an den meinigen erinnernden Fall theilt Seligmüller (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 348) mit.

Von nicht geringem Interesse in dieser Beziehung sind die von Mellin auf dem intern. med. Congress zu Berlin und später[1]) gemachten Mittheilungen über eine epidemische[2]) Häufung von Fällen infantiler Paralyse, die zum Theil mit Lähmungen cerebraler Nerven (Facialis, Abducens, Oculomotorius, Hypoglossus) einhergingen, zum Theil tödtlich endeten, und bei der Section in den Wurzelkernen dieser Nerven degenerative Processe darboten. Meine eben ausgesprochene Ansicht, dass ein Uebergreifen des in der Regel nur die graue Medullarsubstanz befallenden Processes auf die Wurzelherde cerebraler Nerven stattfinden kann, wird dadurch bestätigt.

Im Allgemeinen sind aber die Erscheinungen der Krankheit so characteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen centralen Paralysen so gut wie ausgeschlossen ist. Das febrile Initalstadium, die plötzlich eintretende Paralyse, die fast nie progressiv, sondern immer regressiv ist, und von einer Anfangs grösseren Ausdehnung rasch auf ein beschränkteres Gebiet zurückgeht, die fast constante Integrität der sensiblen Sphäre und der Sphincteren, die schnell verschwindende Reaction der Muskeln gegen den faradischen Strom, die frühzeitige Temperaturabnahme, schliesslich die Deformität — das alles findet man in diesem Verein bei keiner anderen Krankheit wieder. Dennoch drängt sich die Frage auf, ob in der That alle Fälle, welche die klinischen Charaktere der spinalen Kinderlähmung darbieten, durch jene disseminirten myelitischen Herde, wie sie zuvor geschildert wurden, bedingt sind; denn es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass peripherische Lähmungen einzelner Glieder, eines Arms, einer unteren Extremität, sich klinisch ganz ähnlich verhalten können, wie die uns beschäftigende centrale Affection. Durch traumatische Einwirkungen, Zerrung oder Compression der Nervenstämme (S. 232), Luxation des Schultergelenks, können Paralysen enstehen, welche nach kurzer Zeit mit Atrophie der Musculatur und Abnahme der Reaction gegen die faradische Elektricität einhergehen, ganz so wie peripherische Lähmungen des Facialis. Duchenne machte auch schon auf die angeborene Luxatio humeri als eine in der Erscheinung ähnliche Affection aufmerksam. Eins aber fehlt allen diesen Zuständen, nämlich das febrile und bisweilen mit cerebralen Symptomen

---

[1]) Verhandl. d. 10. intern. med. Congr. Bd. II. Abth. 6. S. 37. — Centralbl. f. innere Medicin. 1896. No. 35.

[2]) Auch Pierracini (Revue mens. Janv. 1896. p. 49), Cordier und Cervesato (S. 241 unten) haben kleine Epidemien von infantiler Paralyse beobachtet.

verlaufende Initialstadium, welches bei der spinalen Kinderlähmung doch nur selten ganz vermisst wird. Schon vor vielen Jahren beschrieb Kennedy Lähmungen, die bei vollkommen gesunden Kindern urplötzlich ohne alle Vorboten entstehen, mitunter so, dass die Kinder gesund zu Bett gehen und am Morgen mit Lähmung einer unteren oder oberen Extremität erwachen, die zwar in der Regel nach längerer oder kürzerer Zeit wieder schwindet (temporäre Paralyse), aber auch denselben Verlauf nehmen kann, wie unsere spinale Kinderlähmung. Man suchte in solchen Fällen nach localen Anlässen, beschuldigte den Druck des Kopfs auf die Armnerven während des Schlafs, Erkältung, Reflexreiz von der Dentition aus, aber meistens ohne rechte Begründung. Besonders die von den englischen Autoren angeklagte Zahnung konnte ich in keinem einzigen Fall als Ursache solcher Lähmungen constatiren. Die Kennedy'schen Paralysen scheinen mir daher verschiedenen Ursprungs zu sein, und nur theilweise der spinalen Kinderlähmung anzugehören. Ein Zweifel in der Diagnose kann überhaupt nur da aufkommen, wo es sich um eine mit Atrophie der Muskeln und Unempfindlichkeit derselben gegen den elektrischen Strom verbundene Lähmung eines einzelnen Gliedes handelt, denn in Fällen von ausgedehnter Paralyse ist an ihrem spinalen Ursprung nicht zu zweifeln. Eine Verwechselung mit der bald zu beschreibenden „cerebralen Kinderlähmung" ist durch die bei dieser nie fehlende Theilnahme von Cerebralnerven, durch intellectuelle Störungen und das elektrische Verhalten so gut wie ausgeschlossen.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass hie und da einfache Atrophien einer Extremität mit etwas kühlerer Temperatur vorkommen, welche auf den ersten Blick an spinale Kinderlähmung denken lassen, bei denen aber die Muskelkraft kaum oder gar nicht beeinträchtigt ist, und die Elektricität in normaler Weise einwirkt, also Lähmung gar nicht vorhanden ist. Solche Atrophien können auf einem Fehler der ersten Bildung beruhen, z. B. bei einem 7 jährigen, stets gesunden aber linkshändigen Mädchen, dessen rechte Hand, linker Ober- und Unterschenkel von jeher in mässigem Grad atrophisch waren, ohne dass die Kraft gelitten hatte, ohne dass überhaupt jemals krankhafte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems stattgefunden hatten. In solchen Fällen zeigen alle Gewebe, Knochen, Muskeln, Fett in der betreffenden Extremität eine schwächere Entwickelung, als in dem entsprechenden normalen Glied. Bei einem anderen 7 Monate alten Kind war die Atrophie des linken Unterschenkels und Fusses die Folge einer spiraligen Umschlingung desselben durch die Nabelschnur. Auch hier hatten Mo-

tilität und elektromusculäre Contractilität in keiner Weise gelitten. In einzelnen Fällen wurde eine solche Atrophie erst zufällig in der Klinik entdeckt. —

Von den Ursachen der spinalen Kinderlähmung wissen wir so gut wie nichts. Nur in einem kleinen Theil der Fälle gelang es, eine neuropathische Belastung der Familie nachzuweisen. Auch epidemisches Auftreten der Krankheit wurde, wie ich schon erwähnte, beobachtet und die Krankheit demgemäss als infectiös betrachtet, wofür jedoch der Beweis fehlt. Mir selbst sind Fälle dieser Art noch nicht begegnet, und mein erster Eindruck war der, dass die interessante von Mellin beobachtete Epidemie wegen der ungewöhnlichen Häufung der Fälle und der Verbreitung der Paralyse auf cerebrale Nerven der eigentlichen spinalen Kinderlähmung nicht ganz entspreche. Von dieser Ansicht bin ich jedoch zurückgekommen und glaube, dass es sich hier nur um Uebergreifen des gewöhnlich beschränkten Processes auf weitere Gebiete handelt. — Die Krankheit tritt in der Regel ganz plötzlich, inmitten ungetrübter Gesundheit auf, und es gelingt trotz der genauesten Nachforschung fast nie, ein Gelegenheitsmoment nachzuweisen. In einem meiner Fälle wurde ein Sturz ins Wasser als Ursache angegeben. Bisweilen beobachtet man ganz ähnliche Symptome nach Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Pneumonie), meistens mit Ausgang in Genesung, doch kann auch Atrophie im weiteren Verlauf sich hinzugesellen. Es muss aber vorläufig dahingestellt bleiben, ob die anatomischen Verhältnisse dieser Fälle denen der spinalen Kinderlähmung völlig entsprechen. Dass die letztere mit allen ihren Symptomen, obwohl viel seltener, auch bei Erwachsenen vorkommt, sei hier beiläufig erwähnt.

In der Regel wird der Arzt erst dann citirt, wenn die Krankheit schon wochenlang bestanden hat. Wird man schon im acuten Initialstadium hinzugerufen, so weiss man natürlich nie, ob sich aus diesem eine spinale Lähmung entwickeln wird, weil die Symptome nur die eines mehr oder weniger hohen Fiebers mit oder ohne Cerebralerscheinungen sind. Sind diese vorhanden, so mag man eine Eiskappe auf den Kopf appliciren, in sehr intensiven Fällen einige Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen appliciren, und innerlich Purgantia, Calomel (0,03 bis 0,05 3stündlich) oder Infus. Sennae comp. u. s. w. verorden. Ist aber die Paralyse einmal ausgebildet, so lehrt die Erfahrung, dass nur eine möglichst frühzeitige und consequent fortgeführte elektrische Cur ihre Rückbildung fördern und Atrophie verhüten kann. Wenn Einige behaupten, dass die Elektricität überhaupt nicht viel leiste, oder dass,

wenn sie nach Jahresfrist noch keinen Erfolg gehabt habe, dann überhaupt jede Hoffnung aufzugeben sei, so stehen dieser Ansicht die grossen Erfolge Duchenne's und Anderer gegenüber, welche auch nach dieser Zeit durch beharrliche Fortsetzung der Cur noch Resultate erzielt haben, und der oben (S. 241) mitgetheilte Fall giebt einen neuen Beweis dafür. Man kann daher nur den Rath geben, consequent zu sein. Aber gerade an dieser Consequenz fehlt es nicht selten. Schon eine bis zwei Wochen nach dem Beginn der Krankheit kann man die elektrische Behandlung beginnen. Mit Recht empfiehlt man für diese frühe Zeit den galvanischen Strom, weil der faradische zu reizend und schmerzhaft für die Kinder ist, überdies die Reaction gegen diesen schon sehr vermindert oder erloschen sein kann, während der erstere noch deutlich einwirkt. Nach Duchenne's reichen Erfahrungen, die sich allerdings nur auf den faradischen Strom beziehen, soll die Behandlung im Anfang sehr vorsichtig sein, mit schwachen Strömen beginnen, nur 3 mal wöchentlich stattfinden und jedesmal nicht länger als 5 bis höchstens 10 Minuten dauern. Im späteren Stadium passt der faradische Strom ebenso gut, vielleicht noch besser als der constante, weil es dann darauf ankommt, durch einen kräftigen Reiz die noch nicht entarteten Muskelfasern anzuregen und ihre Nutrition zu fördern. Ich wiederhole, dass die Behandlung in widerstrebenden Fällen Jahre lang mit eingeschobenen Pausen fortgesetzt werden muss, bevor man sie als hoffnungslos aufgiebt. Dabei ist Massage und Gymnastik zu empfehlen, welche, in passender Weise angewendet, die Function und Ernährung der noch nicht völlig entarteten Muskeln zu kräftigen vermögen. Später kommt noch die Orthopädie und Chirurgie als wichtiges Hülfsmittel in der Form von Apparaten und Operationen (Tenotomie, Arthrodese) in Betracht, welche einerseits die Deformitäten zu verhüten, die atrophischen Muskeln zu stützen, andererseits die Contracturen der Antagonisten und die durch Schlottergelenke verursachten Bewegungsstörungen zu ermässigen trachten. Gerade veraltete Fälle von Kinderlähmung liefern ein ansehnliches Material in die orthopädischen Institute, und Heine's berühmtes Werk[1], welches so viel für die richtige Anschauung dieser Krankheit leistete, ist ja selbst die Frucht orthopädischer Beobachtungen. Die Anfertigung dieser Apparate muss, ebenso wie die Gymnastik, dem vorliegenden einzelnen Fall angepasst werden, und meistens wird hier die Erfahrung eines bewährten Orthopäden und geschickten Mechanikers dem behan-

[1]) Spinale Kinderlähmung. Monographie. 2. Aufl. Stuttgart, 1860.

delnden Arzt mit Rath und That an die Hand gehen müssen. In niederen Ständen erlebte ich es ein paar Mal, dass intelligente Väter aus eigener Initiative Apparate construirten, welche trotz ihrer Einfachheit und Billigkeit doch den Anforderungen ziemlich entsprachen.

Ist auch die Wiederkehr der Reaction gegen den elektrischen Strom stets ein günstiges Zeichen, so lehrt doch die Erfahrung, dass mitunter diese Reaction (gegen beide Stromarten) noch fehlt, wenn schon die ersten Spuren willkürlicher Bewegung sich bemerkbar machen, und man muss dann mit der Anwendung der Elektricität um so beharrlicher fortfahren. Andere Mittel kann ich nicht empfehlen. Von der Anwendung des Jodkali sah ich weder im Anfang noch später Erfolg, ebensowenig von Injectionen von Strychnin (0,002—0,003 täglich). Wenn die Verhältnisse günstig sind, lasse man solche Kinder die gute Jahreszeit in frischer Luft zubringen, und jene Sool- oder Eisenbäder nehmen, welche durch starken Kohlensäuregehalt reizend auf die Motilität einwirken, wenn überhaupt noch normale Musculatur vorhanden ist. Aber weder Rehme und Nauheim, noch Schwalbach, Pyrmont oder Driburg, noch endlich die gerühmten Akratothermen (Gastein, Wildbad, Ragaz u. a.) werden, abgesehen von der günstigen Allgemeinwirkung, irgend etwas leisten, wenn der Fall veraltet, die Ganglienzellen atrophisch geworden und die Musculatur verschrumpft oder verfettet ist. Unter diesen Umständen hilft überhaupt nichts mehr, und die Kranken müssen sich mit ihren deformirten Gliedern als Krüppel durch das Leben schleppen. Dass aber der vernarbte myelitische Herd zu neuen spinalen Affectionen (frischer Poliomyelitis, progressiver spinaler Muskelatrophie) im Jünglingsalter oder noch später disponirt, wird durch neuere Beobachtungen wahrscheinlich gemacht[1]. —

Die „spinale Kinderlähmung" ist fast die einzige Krankheit des Rückenmarks, welche das Kindesalter mit besonderer Vorliebe und charakteristischen Erscheinungen befällt. Unter den übrigen spinalen Erkrankungen spielt zwar die in Folge von Tuberculose der Wirbelsäule auftretende Paraplegie wegen ihrer Frequenz im Kindesalter eine Rolle, unterscheidet sich aber in keiner Weise von der gleichen Erkrankung Erwachsener. Ich habe daher keine Veranlassung, mich weiter mit derselben zu beschäftigen. Andere Krankheiten des Rücken-

[1] Sattler, Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux etc. Thèse. Paris, 1888. — Bernheim, Revue de méd. 1893. No. 1. — Buccelli, Gaz. des hôp. 1895. No. 90. — Pauly, Revue mens. Janv. 1896. p. 50.

marks, Myelitis, Hämorrhagien und Tumoren verschiedener Art kommen bei Kindern weit seltener als bei Erwachsenen vor, ihre Erscheinungen sind aber dieselben, und ihre specielle Diagnose ist in den meisten Fällen ebenso schwierig, ja unmöglich, wie im späteren Alter. Am häufigsten findet man noch Tuberkel, zumal in der Pia, wovon bei der Meningitis tuberculosa die Rede sein wird. Nur zwei Krankheiten verdienen wegen der Bedeutung, die sie auch für das Kindesalter haben, besonders erwähnt zu werden, die Sclerose und die „spastische Spinalparalyse".

Die erstere ist bei Kindern wiederholt durch die Section constatirt worden, und wir verdanken besonders Friedreich die Kenntniss einer Sclerose der Hinterstränge in ihrer ganzen Längsausdehnung, bisweilen auch mit Betheiligung der Seiten- und Vorderstränge, die sich auf hereditärer resp. familiärer Basis, vorzugsweise um die Pubertätszeit zwischen dem 10. und 18. Jahr entwickelt, sich klinisch durch ataktische Bewegungsstörung, zunächst der oberen, später auch der unteren Extremitäten, ferner durch Störungen der Sprache, Augenmuskellähmung, Nystagmus, Fehlen der Reflexe kennzeichnet und einen enorm langsamen, progressiven, über 30 Jahre ausgedehnten Verlauf nimmt, wobei es noch zu wirklichen Paresen, choreatischen Bewegungen und psychischen Defecten kommen kann. — Die spastische Spinalparalyse ist bekanntlich auch bei Erwachsenen immer noch nicht viel mehr, als ein Symptomencomplex, welchem keineswegs eine bestimmte anatomische Alteration entspricht. Denn eine sclerosirende Degeneration der Vorderseitenstränge wird öfter angenommen, als durch die Section constatirt. Solche Fälle, die sich durch chronische, oft von der Geburt an bestehende Parese beider unteren Extremitäten, selten der oberen, verbunden mit Contractur verschiedener Muskelgruppen charakterisiren, sind mir durchaus nicht selten bei Kindern vorgekommen. Zumal beim Versuch zu stehen oder zu gehen erregt das Aufsetzen der Fusssohlen auf den Boden häufig Zittern, stets aber starre Contractur der Wadenmuskeln mit Pesequinusstellung der Füsse. Das Kind kann also nur, wenn es gestützt oder geführt wird, mit steifen Beinen auf den etwas einwärts gekehrten Fussspitzen mühselig gehen. Meistens besteht auch eine starke Contractur der Adductoren der Oberschenkel, so dass diese kreuzweise übereinandergeschlagen und jede Bewegung unmöglich gemacht wird. Diese Contractur besteht auch im ruhenden Zustand fort und verhindert sowohl das active wie passive Auseinanderspreizen der Oberschenkel. Der Patellarsehnenreflex ist gesteigert, die elektromusculäre Contractilität, die Sensibilität und die Kraft der Sphincteren

nicht vermindert, auch keine Atrophie bemerkbar[1]). In diese Kategorie gehört auch ohne Zweifel wenigstens ein Theil der unter dem Namen „Little'sche Krankheit" beschriebenen angeborenen Fälle. Leider entgingen alle meine Fälle der weiteren Beobachtung und blieben anatomisch unvollständig. Ebenso wenig sind die von Seeligmüller[2]), Förster[3]), Maydl[4]), d'Heilly[5]) und Anderen mitgetheilten Fälle dieser Art geeignet, Licht über dies dunkle Gebiet zu verbreiten, und ich bin daher nicht in der Lage, dem Leser eine klare und besonders für die Diagnose maasgebende Schilderung der betreffenden Krankheitszustände zu bieten. Sicher ist nur, dass die von den Autoren und auch von mir selbst öfters, aber keineswegs immer beobachtete Complication mit geringer psychischer Entwickelung, selbst mit Idiotismus, stotternder oder scandirender Sprache, krampfhaften Verzerrungen des Gesichts und Nystagmus, darauf schliessen lässt, dass auch das Gehirn theilnehmen oder gar der Ausgangspunkt einer solchen Symptomenreihe sein kann, worauf ich bei der Betrachtung der cerebralen Kinderlähmung zurückkommen werde. Es ist ja bekannt, dass von Alterationen der cerebralen Rindensubstanz aus secundäre Degeneration der Pyramiden-Faserzüge bis ins Rückenmark herab Platz greifen und microscopisch nachgewiesen werden kann. Auch in einigen Fallen von tuberculöser Caries der Wirbelsäule sah ich die davon abhängige Parese oder vollständige Paralyse der unteren Extremitäten mit Rigidität der betreffenden Muskeln, besonders auch der Adductores femoris auftreten, welche der „spastischen Spinalparalyse" nichts nachgab.

Eine erfolgreiche Cur der letzteren giebt es nicht. Allenfalls gelingt es in einem Theil der Fälle durch Tenotomie und Orthopädie mehr oder weniger erhebliche Besserung des Gehens zu erzielen.

---

[1]) Seeligmüller (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V. Abtheilung 1. 2. Hälfte. S. 167) beobachtete 5 mit Atrophie der Muskeln und Symptomen der Bulbärparalyse verbundene Fälle („amyotrophische Spinalparalyse"), doch fehlt in allen die anatomische Bestätigung der Diagnose.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 16 u. 17. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. 1878.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 15. S. 261.

[4]) Rupprecht, Ueber angeborene Gliederstarre und spastische Contractur. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 198. — Maydl, Einige Fälle von spastischer cerebrospinaler Paralyse bei Kindern. Wien 1882.

[5]) d'Heilly, Revue mens. des maladies de l'enfance. Déc. 1884. — Naef, Die spast. Spinalparalyse im Kindesalter. Zürich 1885. — Feer, Ueber angeb. spast. Gliederstarre. Basel 1890.

X. Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Diese zuerst von Duchenne[1]) erwähnte, erst von Griesinger[2]) anatomisch genau beschriebene Krankheit beginnt constant in den Kinderjahren, kann sich aber bis in das jugendliche oder erwachsene Alter hinziehen. Im völlig entwickelten Zustand ist das Bild sehr charakteristisch. Während die Muskeln der Waden, Nates und Oberschenkel, besonders die ersteren, ungewöhnliches Volumen, oft auch auffallende Derbheit darbieten, sind die Rücken-, Brust-, Arm- und Schultermuskeln atrophisch und schlaff, bei voller Entwickelung des Leidens bisweilen in dem Grad, dass die Pectorales zu fehlen scheinen, und die Schulterblätter bei aufrechter Stellung weit vom Rücken abspringen; aber nicht durchweg, denn bei näherer Untersuchung findet man auch im Cucullaris, Deltoideus, Biceps und Triceps brachii hie und da knollige Verdickungen. Auch die Recti abdominis, die Lenden- und Rückenmuskeln sind zuweilen verdickt, wenn auch nicht in dem Grad, wie die der unteren Extremitäten. In einzelnen Fällen, z. B. in einem von Bergeron beobachteten, waren sogar sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Pectorales und Sternomastoidei, hypertrophisch und gaben dem Kind ein athlethisches Aussehen. Sehr eigenthümlich ist dabei der Gang der Kranken. Sie gehen breitbeinig, watschelnd, und die in Pesequinusstellung befindlichen Füsse berühren nur mit der Spitze den Boden. Durch die verminderte Kraft der Wirbelstrecker geräth Patient dabei in Gefahr, nach vorn zu fallen, und begegnet dieser durch gewaltsames Biegen des Oberkörpers nach hinten, wobei die Lordose der Lumbalwirbel viel stärker als im Normalzustand, geradezu sattelförmig hervortritt. Lassen Sie den Kranken sich auf den Boden niederlegen und wieder aufstehen, so bemerken Sie, dass er bei diesem Act, wie man zu sagen pflegt, „an sich selbst heraufklettert." Er bringt sich nämlich zuerst in eine Stellung, welche ihm gestattet, die Hände als Hebel zum Aufrichten zu gebrauchen, und bewerkstelligt dies schliesslich dadurch, dass er die Hände erst fest auf dem Boden, dann auf die Oberschenkel stützt und damit den Oberkörper in die Höhe richtet. Im letzten Stadium, wenn die Schwäche der oberen Extremitäten den höchsten Grad erreicht, ist daher dies Aufrichten nicht mehr möglich. Ich hatte bis jetzt nur in 14 Fällen Gelegenheit, die Krankheit genau zu beobachten, aber in keinem einzigen fehlte diese Eigenschaft des Aufstehens. Ueberhaupt sind

---

[1]) Electrisation localisée. 2. édit. p. 353. — Arch. gén. Janv.-Mai 1868.

[2]) Arch. d. Heilkunde. 1865. VI. S. 1.

alle Bewegungen plump, ungeschickt, schwerfällig, und werden, je mehr die Krankheit fortschreitet, um so kraftloser. Die elektromusculäre Erregbarkeit ist zunächst erhalten, nimmt aber, je weiter die Krankheit fortschreitet, mehr und mehr ab. Dabei kann das Fettgewebe, zumal an den unteren Extremitäten, noch gut erhalten sein, schwindet aber beim schliesslichen Eintritt eines marastischen Zustands. Die atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile zeigen bisweilen fibrilläre Zuckungen, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die Haut der unteren Extremitäten ist in Folge von venöser Stauung oft marmorirt und kühler, zu vermehrter Schweisssecretion geneigt. Viele dieser Kranken sind geistig schwach, haben eine schwerfällige stotternde Sprache, und suchen die Worte, die sie sprechen wollen. In einzelnen Fällen wurden auch Volumszunahme der Zunge und fibrilläre Zuckungen ihrer Muskelbündel beobachtet.

Die Entwickelung der Krankheit lässt sich, wie schon bemerkt wurde, immer auf die mittleren Kinderjahre zurückführen; von einzelnen wurde sogar ausdrücklich angegeben, dass sie schon in früher Kindheit durch die Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen aufgefallen wären. Die meisten Patienten bekommt man freilich erst in einem späteren Stadium, wenn sie 7—10 Jahre alt geworden sind, manche auch noch später zu sehen. Die Diagnose wird erst sicher, wenn sich die Volumszunahme der Wadenmusculatur ausgebildet hat; in dem früheren Stadium, wo diese noch fehlt, und nur die motorische Schwäche der unteren Extremitäten, der eigenthümliche Gang und das oben erwähnte charakteristische Aufrichten aus der liegenden Stellung bemerkbar sind, kann man die Entwickelung der Krankheit nur vermuthen, doch ist schon in diesem ersten Stadium die Diagnose durch Untersuchung eines Muskelstückchens wiederholt festgestellt worden[1]). Das Befinden kann sonst ungestört bleiben. Die Beobachtung von Demme, welcher bei einem 10jährigen Knaben einen langsamen Puls (44—60 Schl.) und einen nicht unbedeutenden, aber inconstanten Zuckergehalt des Harns fand, steht bis jetzt, so viel mir bekannt ist, vereinzelt[2]). Bleibt das Wohlbefinden ungestört, so kann sich die Krankheit 10—20 Jahre hinziehen, wobei sie öfters einen Stillstand zeigt. Unterliegen die Kranken nicht einer zufälligen Complication, so macht fast immer zunehmende Atrophie und Schwäche der Respirationsmuskeln oder ein marastischer Zustand dem Leben ein Ende.

---

[1]) Bourdel, Revue mens. des malad. de l'enfance. Févr. 1885. p. 54.
[2]) 15. Jahresber. des Berner Kinderspitals. 1877.

Der anatomische Vorgang in den Muskeln ist dem, welchen wir von der spinalen Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie Erwachsener her kennen, sehr ähnlich. Es handelt sich hier wesentlich um Volumsverminderung und Schwinden der Muskelfibrillen, welche in den scheinbar hypertrophischen Partien (Waden und Oberschenkel) durch interstitielle Fettbildung und durch Bindegewebe ersetzt werden. Partiell können diese Compensationen auch in den atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile (Deltoideus u. s. w.) in der Form der erwähnten Knoten auftreten; nur sparsam finden sich dazwischen auch hypertrophische Primitivbündel. Wodurch aber die Atrophie bedingt wird, ob durch den Druck primärer Bindegewebsbildung zwischen den Muskelbündeln (Charcot und Duchenne) oder auf andere Weise, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Auch die hie und da beschriebenen Veränderungen der Medulla (Befund reichlicher feinkörniger Substanz und vieler Corpora amylacea, besonders in den Seitensträngen, ausgedehnter Schwund der grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern) sind keineswegs als constant oder wesentlich zu betrachten. Ebensowenig bot die Untersuchung der peripherischen Nerven und des Sympathicus etwas Beständiges dar, wenn auch hie und da neuritische Veränderungen beschrieben wurden. Nur die Störungen der Motilität bestimmten mich daher, diese Affection den Nervenkrankheiten anzuschliessen. Vom rein anatomischen Standpunkt ist sie eher als primäres Muskelleiden zu betrachten[1]). Ich schliesse mich der Ansicht der Autoren an (Seidel, Erb[2]), welche diese Krankheit für nahezu identisch mit der infantilen, juvenilen oder hereditären Muskelatrophie erklären, die von der progressiven Form der Erwachsenen nur darin abweicht, dass sie nicht, wie bei diesen, zuerst in den Musc. interossei der Hand und in den Daumenmuskeln, sondern in den Muskeln des Rückens und der unteren Extremitäten, zuweilen aber auch in den Gesichtsmuskeln beginnt[3]). Erb hält die Verschiedenheiten der eben erwähnten kindlichen Affectionen, die alle darin übereinstimmen, dass Entartungsreaction (und fibrilläre Zuckungen?) fehlen, für untergeordnet, und fasst sie daher sämmtlich unter der Bezeichnung „Dystrophia muscularis pro-

---

[1]) Vergl. Krieger, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. Heft 2.

[2]) Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. H. 5 u. 6. — Buss, Klin. Wochenschr. 1887. No. 4. — Erb, Volkmann's klin. Vortr. N. F. 2. 1890.

[3]) O. Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Leipzig 1887. — Auch die von Hoffmann und Ganghofner (Prager med. Wochenschrift. 1891. No. 49, 50) beschriebene progressive neurale Muskelatrophie scheint in diese Kategorie zu gehören.

gressiva" zusammen, was wohl bei dem jetzt noch recht unklaren Stand der Sache das beste Auskunftsmittel ist. Mit der Aufstellung immer neuer „Typen" dieser Muskelaffectionen ist man bei der Unsicherheit der anatomischen Befunde bis jetzt nicht weiter gekommen, und es bleibt der Zukunft überlassen, Licht über dies dunkle Gebiet zu verbreiten.

Der fortschreitenden Atrophie der Muskelfibrillen, welche schliesslich viele Sarcolemmaschläuche ganz leer erscheinen lässt, entspricht die allmälige Verminderung der elektrischen Contractilität, die ebenso gut in den geschwundenen, wie in den verdickten Muskeln bemerkbar ist. Dagegen bleibt die Sensibilität der Haut intact, ja von Steidel und Wagner wurde sogar ein längeres Haften der Tasteindrücke als im Normalzustand constatirt. Der Patellarreflex vermindert sich erst mit dem zunehmenden Schwinden der Muskelsubstanz, kann also im Beginn der Krankheit und namentlich, so lange der Quadriceps femoris noch wenig verändert ist, erhalten sein. Späterhin fand ich ihn völlig erloschen.

Bemerkenswerth ist, dass mit wenigen Ausnahmen, z. B. den von Lutz[1]) beschriebenen beiden Mädchen zwischen 20—30 Jahren, alle Fälle bei Knaben vorkamen, mitunter bei mehreren Kindern einer und derselben Familie. Abgesehen von dieser (familiären) Disposition sind alle sonst angeführten Ursachen, schlechte Lebensverhältnisse, serophulöse und rachitische Cachexie, ganz unsicher. Leider kann ich auch über den Erfolg der Therapie nur ungünstiges mittheilen. Innere Medication hilft hier ebenso wenig, wie die von Griesinger empfohlene Compression der Waden durch Bindeneinwickelung, welche höchstens die compensatorische Fettbildung beeinträchtigen, auf die Muskelatrophie aber kaum günstig einwirken kann. Immerhin bleibt die Elektricität, zunächst die galvanische, eines Versuchs werth. In einem Fall, welcher alle Symptome der beginnenden Krankheit darbot, in welchem aber keine Excision und Untersuchung eines Muskelstückchens stattfand, sah ich durch dieses Mittel nach 5—6 Wochen alle Symptome schwinden, weiss aber nicht, was aus dem Kind schliesslich geworden ist. Auch Duchenne berichtet von zwei Heilungen.

XI. Die Haemorrhagie des Gehirns.

Wenn bei Erwachsenen inmitten einer scheinbar ungestörten Gesundheit plötzlich halbseitige Lähmung eintritt, wobei das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt, selten intact ist, so denkt man immer zunächst

---

1) Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1866. II. S. 261; 1867. II. S. 293.

an Bluterguss im Gehirn oder an Embolie. Anders liegt die Sache bei Kindern, weil hier Beides, besonders die Blutung, verhältnissmässig selten vorkommt. Bei ihnen sind plötzliche oder nach vorausgegangenen Convulsionen auftretende Hemiplegien häufiger Folgen eines acuten encephalitischen Processes oder eines schon längere Zeit bestehenden Gehirnleidens, besonders der Tuberculose.

Die Seltenheit der Gehirnblutung im Kindesalter ist vorzugsweise darauf zurückzuführen, dass die häufigsten Ursachen derselben im späteren Alter, nämlich Sklerose oder aneurysmatische Erweiterung der kleinen Hirnarterien, hier so gut wie gar nicht vorkommen. Die erfahrensten Kinderärzte, denen ein sehr grosses Material zu Gebote stand, bekennen sämmtlich, nur vereinzelte Fälle von reiner Gehirnblutung beobachtet zu haben, wohlverstanden solche, welche klinisch erkennbar waren, denn kleine capilläre Apoplexien habe ich selbst oft genug im Gefolge von Gehirntuberkeln, von Meningitis tuberculosa, von Thrombose der Sinus und in anderen zumal infectiösen Krankheiten angetroffen, ohne dass entsprechende Symptome während des Lebens vorhanden waren. Ich selbst habe bis jetzt grössere Blutherde im Kindergehirn nur in einer Anzahl von Fällen gesehen, in denen Fracturen der Schädelknochen stattgefunden hatten, worauf ich bei der Schilderung der Meningitis zurückkommen werde. Da ich nur die Autopsie für entscheidend halte, kann ich einige früher[1]) von mir erwähnte Fälle, weil sie nicht bis zu Ende beobachtet wurden, nicht als vollgültige betrachten. Dagegen dürfte in den folgenden die Diagnose der Blutung kaum zweifelhaft sein.

Knabe von 7 Jahren, fiel während der Malzeit unter Fortbestand des Bewusstseins plötzlich vom Stuhl und war sofort auf der rechten Körperhälfte gelähmt. Später progressive Abnahme der Paralyse, welche ich 10 Monate lang verfolgen konnte. Die untere Extremität besserte sich rascher und entschiedener als die obere, an welcher die starre Contraction der Fingerflexoren der Hand eine klauenförmige Gestalt verlieh und sie fast leistungsunfähig machte. Eintauchen der Hand in warmes Wasser beseitigte die Contractur, und die Extensoren agirten dann ziemlich frei. Anfangs war auch Aphasie vorhanden, die sich nach 10 Minuten so weit verlor, dass der Knabe ein paar Worte sprechen konnte. Die herausgestreckte Zunge zeigte deutlich eine Neigung nach der gelähmten Seite. Sensibilität und Intelligenz völlig normal, ebenso die Circulationsorgane, soweit es sich durch die Untersuchung feststellen lies. Ausgang unbekannt.

Aehnlich verlief der Fall eines $1\frac{1}{2}$jährigen Kindes, welches ganz gesund an einem heissen Sommertag plötzlich, als es in seinem Wägelchen sass, bewusstlos wurde und sofort Hemiplegie der rechten Körper- und Gesichtshälfte darbot. Im Lauf der Zeit, nach etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren, hatte sich durch elektrische Behandlung die Motilität

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 62.

des Beins fast ganz hergestellt, während der Arm noch partielle Parese darbot. Der Facialis war bald nach dem Anfall wieder normal geworden. Reizungserscheinungen in den gelähmten Theilen fanden niemals statt, und das Allgemeinbefinden blieb stets ein durchaus günstiges.

Während in diesen Fällen die Ursache unbekannt blieb, sah ich bei einem 3 jährigen Kind, welches an sehr intensivem Keuchhusten litt, unmittelbar nach einem besonders heftigen Anfall Convulsionen und Sopor auftreten, welche 9 Stunden anhielten und Hemiplegie der linken Seite hinterliessen. Diese dauerte noch mehrere Wochen fort, Arm und Bein waren schlaff, ganz unbeweglich, der Facialis intact. Auch von anderen Autoren[1]) werden ähnliche Beobachtungen mit günstigem Ausgang mitgetheilt, und mit Rücksicht auf die beim Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen in dem Bindegewebe der Augenlider, der Conjunctiva, aus der Nase, selbst aus den Ohren, kann man wohl mit Sicherheit hier Gehirnblutung annehmen.

Eine durch traumatischen Einfluss entstandene Hämorrhagie scheint im folgenden Fall stattgefunden zu haben.

Knabe von 4 Jahren. Am 7. August Sturz von einer etwa 12 Fuss hohen Brücke auf die Schienen der Eisenbahn. Bewusstlosigkeit und Blutung aus Mund und Nase; zu Hause gebracht wiederholtes mit Blut vermischtes Erbrechen. Am 8. Aufnahme in die Klinik bei freiem Sensorium. Ecchymose hinter dem rechten Ohr. Ptosis incompleta rechts, starke Erweiterung und Trägheit der rechten Pupille und Parese des rechten Arms. P. etwas unregelmässig, 80—92. T. 36,7. Vom 5. Tag an fortschreitende Besserung. Ptosis und Parese des Arms schwinden nach 8 Tagen. Differenz der Pupillen noch am 24. bemerkbar. Beim Verlassen des Bettes an diesem Tag auch Nachschleppen des rechten Beins. Am 31. geheilt entlassen. Therapie: Eiskappe auf den Kopf, wiederholte Gaben von Ricinusöl.

Auch bei Purpura haemorrhagica sah man in einzelnen Fällen Apoplexie bei Kindern zu Stande kommen. Mauthner theilt einen solchen Fall mit Section mit; ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welcher indess die Bestätigung durch die Section fehlt[2]).

Kind von 7 Jahren, vor 4 Jahren Scharlach mit nachfolgender Wassersucht. Seit einem Jahr Morbus maculosus mit wiederholten Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Darm und Nieren. Dabei grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, Milz nicht vergrössert. Nach 9tägiger Behandlung plötzlich heftige Convulsionen und

---

[1]) Finlayson, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10. 400. — Oesterr. Zeitschr. 1876. II. S. 138. — Theodor, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 219. — Casin (Gaz. des hôp. 37. 1881) fand unter ähnlichen Verhältnissen 190 Grm. flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura über der linken Fossa occipitalis (Cephalhaematoma internum), aber nicht im Gehirn.

[2]) S. auch Berggrün, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 84.

Sopor, bald darauf Hemiplegia sinistra mit Lähmung des Facialis. Abends Tod. Section verweigert.

Ob hier das Extravasat, an dem wohl nicht zu zweifeln ist, in der Hirnsubstanz selbst, wie in dem Fall Mauthner's, oder zwischen den Hirnhäuten stattfand, muss dahingestellt bleiben. Dass auch letzteres der Fall sein kann, lehrt unter anderen eine englische Bebachtung[2]), in welcher bei einem an Purpura leidenden und im Sopor gestorbenen Knaben Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea gefunden wurde.

Durch die Beschränkung der paralytischen Symptome interessirt besonders der folgende Fall.

Am 29. Mai 1878 wurde ich in der Nähe Berlins bei einem 3jährigen Knaben consultirt, welcher seit 10 Wochen, eine dreiwöchentliche Pause abgerechnet, an Febris intermittens gelitten hatte. Vor 14 Tagen, gerade einen Tag nachdem der Knabe durch einen Fall auf den Kopf eine Gehirnerschütterung erlitten, hatte der letzte Anfall stattgefunden. Um eine beabsichtigte Uebersiedelung aufs Land nicht zu verschieben, musste der Knabe während des Hitzestadiums die Eisenbahnfahrt antreten und wurde im Waggon von eclamptischen Convulsionen befallen, welche fast ohne Unterbrechung 7 Stunden dauerten. Beim Erwachen aus dem soporösen Zustand zeigte sich sofort eine starke Beeinträchtigung der Sprache, welche nach 24 Stunden in vollständige Aphasie überging. Anfangs bestand noch Kopfschmerz und erhöhte Temperatur des Kopfs, die sich indess nach Eisfomenten und Calomelgebrauch bald verloren. Mit Ausnahme der Aphasie vollkommene Euphorie; paralytische Symptome nirgends bemerkbar. Gerade am Tag meines Besuchs hatte der Knabe zum ersten Mal das Wort „auf" ausgesprochen, doch konnte er auf meine Fragen, obwohl Sinne und Intelligenz durchaus intact waren, keine Antwort geben, sondern nur durch Zeichen andeuten, was er meinte. Die beruhigende Versicherung einer baldigen Heilung, welche ich den Eltern gab, bestätigte sich rasch: schon nach wenigen Tagen stellte sich das Sprachvermögen allmälig wieder her, und nach 14 Tagen war die Genesung eine vollständige.

Bedenkt man hier das Zusammentreffen verschiedener, eine vermehrte Blutfülle des Gehirns begünstigender Umstände, die vorausgegangene Gehirnerschütterung, die aufregende Fahrt auf der Eisenbahn während des Hitzestadiums der Intermittens, so liegt es nahe, eine in Folge starker Hyperämie entstandene Blutung anzunehmen, deren Sitz mit Wahrscheinlichkeit in der Gegend der linken Stirnwindung zu suchen ist. Der Mangel anderer Paralysen lässt sich gegen diese Annahme nicht geltend machen, da es nicht an Beispielen fehlt, in denen kleine, durch die Section bestätigte Blutextravasate im Gehirn sich nur durch ganz partielle Lähmungen, z. B. des Facialis, kundgegeben hatten.

Dass die präsumirte Hirnblutung in diesem, wie in anderen eben

---

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. IV. S. 318.

mitgetheilten Fällen, sich zunächst durch heftige Convulsionen kundgab, kann um so weniger überraschen, als diese überhaupt bei jungen Kindern mit Hämorrhagien des Gehirns nicht selten sind. Die oben erwähnten kleinen Blutextravasate, die sich in Form dicht beisammen stehender rother Flecke oder auch bis erbsengrosser Herde im Gewebe der Pia und in der Hirnrinde, seltener in anderen Theilen des Centralorgans vorfinden, haben während des Lebens oft kein anderes Zeichen als Convulsionen, welche dann zur Stellung einer sicheren Diagnose nicht ausreichen. Es gilt dies sowohl von den capillären Blutungen des Gehirns und der Pia, welche bei asphyktischen Neugeborenen und noch in den ersten Wochen des Lebens beobachtet werden, wie von denen, die man in capillärer fleckiger Form bei älteren Kindern im Gefolge von schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Influenza)[1], oder von Hirnaffectionen (besonders Tuberculose) findet. Solche Hämorrhagien sind kaum diagnosticirbar, weil ihre Symptome sich von denen der Grundkrankheit nicht loslösen lassen, häufig auch ganz fehlen. Wiederholt fand ich namentlich bei Meningitis tuberculosa Extravasate in der Pia, mehrmals auch in der Substanz des Gehirns, z. B. in den Commissuren des dritten Ventrikels, ohne irgend eine entsprechende Veränderung der gewöhnlichen Symptome[2]. Ich halte es daher für nutzlos, bei diesen klinisch kaum verwerthbaren Befunden länger zu verweilen. Die älteren französischen Pädiatriker (Legendre, Rilliet und Barthez u. A.) sprechen viel von „Blutungen im Sack der Arachnoidea" die mit meningitischen Symptomen auftreten sollten. Wir wissen aber jetzt, dass die meisten dieser Fälle nicht reine Blutungen darstellen, sondern als Folgen von Pachymeningitis, d. h. einer mit Blutextravasaten einhergehenden Entzündung der inneren Fläche der Dura, zu betrachten sind, auf welche ich bei der Schilderung des chronischen Hydrocephalus zurückkommen werde. Man kann jedoch auch das Vorkommen wirklicher Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea und im Maschengewebe der Pia nicht in Abrede stellen. Ihre Ursachen sind fast immer traumatischer Natur, Contusionen des Schädels durch Fall oder Schläge.

8jähriger Knabe, aufgenommen am 15. August. Gestern Fall von einem Schaukelpferd auf Steine. Sofort Bewusstlosigkeit, Erbrechen, in der Nacht Zuckungen der linken Extremitäten. Am 15. Coma, murmelt vor sich hin, träge Pupillen, be-

[1]) Kohts, Therap. Monatshefte. Dec. 1890.

[2]) Parrot fand unter 34 Fällen solcher Haemorrhagien bei Neugeborenen 29 (also 85 pCt.) ohne alle Symptome, nur 3 mal fanden Convulsionen, 2 mal Coma und Contracturen statt.

sonders links. Parese des linken Facialis, dabei sehr häufige Zuckungen des linken Mundwinkels und Augenlids. Kopf und Auge nach links gedreht; häufige Contracturen der linksseitigen Extremitäten und Bauchmuskeln. Contusion des rechten Stirnbeins. P. 168, unregelmässig. T. 37,2. Abends Steigerung und Contracturen auch auf der rechten Körperhälfte. P. 102. Tod in der Nacht.

Section. Ueber beiden Hemisphären und an der Basis ausgedehnter Bluterguss zwischen Dura und Pia, besonders stark über dem rechten Frontal- und linken Occipitallappen. Fractur der Schädelknochen nirgends vorhanden. Ventrikel durch Serum erweitert. Hyperämie der Rindenschicht.

Solche Blutungen können bereits bei Neugeborenen durch Impressionen und Fissuren der Schädelknochen während oder gleich nach der Geburt entstehen. Schon das Uebereinanderschieben der Schädelknochen scheint, zumal bei schweren sich in die Länge ziehenden Geburten, Blutungen aus den Piavenen herbeiführen zu können, welche, wenn sie eine gewisse Ausdehnung und Mächtigkeit erreichen, besonders über den Centralwindungen, ernste Symptome, starre Contracturen, Convulsionen, Paralysen und Störungen der Intelligenz zur Folge haben können. Dahin glaube ich auch den folgenden Fall rechnen zu dürfen.

Kind von 4 Tagen, aufgenommen am 10. Mai. Dauer der Geburt über zehn Stunden; dieselbe erfolgt in der 2. Schädellage, wobei das rechte Scheitelbein das Promontorium passiren muss. Schon am Tag darauf Zuckungen des linken Arms Beins und der linken Gesichtshälfte, welche durch Druck auf die mittlere Partie der rechtsseitigen Sutura coronalis willkürlich hervorgerufen werden konnten. Nach der Aufnahme Fortdauer der Zuckungen, deren Dauer von wenigen Secunden bis 10 Minuten schwankte. In den Intervallen Schlaf; kein Fieber. Vom Abend des 17. keine Zuckung mehr. Am 20. geheilt entlassen.

Hier hatte vermuthlich ein fortgesetzter Druck auf das rechte Scheitelbein während der Geburt eine später ausgeglichene Impression desselben und ein Blutextravat zwischen Dura und Gehirnoberfläche herbeigeführt, welches die linksseitigen Zuckungen zur Folge hatte. Der Sitz des Extravasats über den motorischen Rindencentren, in der Umgebung der Rolando'schen Furche, wurde hier klinisch, wie durch ein Experiment, durch den Druck auf die entsprechende Region der rechten Coronalnaht nachgewiesen. Die Heilung ging durch Resorption des Blutes rasch vor sich. In anderen Fällen zeigten die Neugeborenen eine auffallende Starre der Glieder, zumal der unteren Extremitäten, welche an Tetanus erinnerte. Bei zwei Kindern dieser Art fanden wir bei der Section starke Blutextravate auf beiden Seiten der Rolando'schen Furche im Piagewebe. Bleibt das Leben erhalten, so kann die Compression und Imbibition der grauen Rindenschicht chronische Alterationen derselben

(Atrophie, Sclerose) mit entsprechenden Symptomen herbeiführen[1]), Fälle, die unter dem verschiedene Zustände umfassenden Namen „Little'sche Krankheit" beschrieben worden sind. —

Was das Zustandekommen apoplektischer Symptome bei Kindern durch Embolie betrifft, so habe ich selbst 4 Fälle dieser Art sicher beobachtet, d. h. durch die Autopsie bestätigt, und in der Literatur findet sich eine Zahl ähnlicher, in denen Gerinnsel aus dem linken Herzen oder den Lungenvenen durch den Blutstrom in die Carotis und ihre Aeste, zumal in die Arteria fossae Sylvii hineingetrieben waren, und mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungsherde in der betreffenden Gehirnpartie zur Folge hatten. Da in diesen Fällen die Ischämie der letzteren zunächst Lähmung zur Folge hat, so begegnen wir hier denselben diagnostischen Schwierigkeiten, wie im späteren Alter. Ob es sich um Embolie oder Hämorrhagie handelt, ist selbst dann schwierig zu bestimmen, wenn wir im Stande sind, durch die Untersuchung des Herzens (Endocarditis, Klappenfehler) einen Anhalt zu gewinnen. Findet man aber am Herzen kein abnormes Geräusch, so ist damit die Möglichkeit einer Embolie noch keineswegs ausgeschlossen, weil der Thrombus, der den Ausgangspunkt des Embolus bildet, nicht immer an den Herzklappen haftet, sondern auch zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels, im linken Vorhof, selbst in den Lungenvenen seinen Sitz haben und aus diesen in das linke Herz und die Aorta hineingelangen kann.

Ein solcher Fall wurde im August 1877 in meiner Klinik beobachtet. Er betraf einen an chronischer Pneumonie und käsiger Entartung der Bronchialdrüsen leidenden $2\frac{1}{2}$jährigen Knaben, bei welchem sich plötzlich eine mit Contractur verbundene Hemiplegia dextra einstellte. Nach dem Tode fanden wir Embolie der linken Arteria fossae Sylvii mit ausgedehnter Erweichung der betreffenden Hemisphäre des Gehirns, und als Quelle des Embolus nicht das Herz, welches ganz normal war, sondern einen mit Thromben angefüllten Hauptast der rechten Vena pulmonalis.

In anderen Fällen, auf welche ich später zurückkommen werde, kam es in Folge von Herzschwäche bei Diphtherie zu Hemiplegie, als deren Grund die Section Thrombusbildung im linken Vorhof und eine von diesem ausgegangene Embolie der einen Arteria fossae Sylvii ergab. Aehnliche Fälle sind auch im Gefolge anderer Infectionskrankheiten, zumal bei Scharlachnephritis, wiederholt beobachtet worden.

Solche Thromben und Embolien kommen nicht selten erst während der Agone durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens zu Stande,

[1]) S. einen Fall von Grósz (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 1), der bei einer Extrauterinschwangerschaft zu Stande gekommen war.

wobei dann die Hirnsubstanz noch intact gefunden wird. So sah ich bei einem 9jährigen tuberculösen Mädchen neben speckhäutigen Gerinnseln in beiden Herzhöhlen einen Hauptast der Art. pulmonalis dextra, beide Art. vertebrales und die rechte Art fossae Sylvii durch Emboli verstopft, ohne weitere Veränderungen der Gehirnsubstanz.

XII. Die Tuberculose des Gehirns.

Unter den chronischen Hirnaffectionen, welche das Kindesalter betreffen, nimmt die Tuberculose an Häufigkeit entschieden die erste Stelle ein. Schon bei Kindern von sehr zartem Alter kommt sie vor, und die Angabe von Rilliet und Barthez, Hirntuberkel nie vor dem dritten Lebensjahr beobachtet zu haben, erklärt sich daraus, dass die Autoren in ihrem Krankenhaus nur über zwei Jahr alte Kinder zu sehen bekamen. Unter 16 Fällen meiner Beobachtung finden sich 14 im Alter zwischen neun Monaten und zwei Jahren, ja bei einem erst 11 Wochen alten Kind fand ich neben miliärer Tuberculose vieler Organe einen erbsengrossen Solitärtuberkel im rechten Schläfenlappen, und Demme fand bei dem erst 23 Tage alten Kind einer tuberculösen Mutter einen haselnussgrossen Tuberkel im kleinen Gehirn[1]).

Die Diagnose wird hier durch einen eigenthümlichen Complex von Symptomen und Verhältnissen unterstützt. Zunächst sind diese Kinder fast niemals völlig gesund, tragen vielmehr meistens die Spuren der Scrophulose oder Tuberculose an sich; eczematöse Ausschläge, Augenentzündungen, Otorrhoe, Anschwellungen der Lymphdrüsen, osteomyelitische Processe an den Finger- und Zehenphalangen oder an anderen Knochen; besonders Caries des Felsenbeins habe ich wiederholt im Verein mit Hirntuberkeln angetroffen. Freilich sind diese Zustände nicht immer in dem Augenblick, wo die Cerebralsymptome sich einstellen, noch vorhanden; man erfährt aber, dass die Kinder früher daran gelitten haben, dass Geschwister an „Lungen- und Drüsenkrankheiten" zu Grunde gegangen sind, und kann auch Residuen (Narben u. s. w.) oft noch nachweisen. Die Diagnose kann daher im Krankenhaus, wo man die Kinder oft ohne jede Anamnese in Behandlung bekommt, grössere Schwierigkeiten darbieten, als in der Poliklinik oder Privatpraxis. Nur selten wird man bei der sorgfältigen Ausforschung der Angehörigen die Antwort bekommen, dass das Kind stets vollkommen frei von allen „scrophulösen" Erscheinungen gewesen sei.

Auf einer solchen Basis kommt es nun bisweilen plötzlich zu einem

[1]) 17. Jahresber. des Berner Kinderspitals.

epileptiformen Anfall, der sich in unbestimmten Intervallen wiederholt. Bei Kindern, die im Alter der ersten Dentition stehen und noch dazu rachitisch sind, ist es kaum möglich, diese Krämpfe von den weit unschuldigeren, welche wir früher (S. 151) besprachen, zu unterscheiden, und man achte deshalb sorgfältig auf das Befinden in den Intervallen, die viele Monate dauern können. Jedes cerebrale Symptom während derselben wird für die Diagnose bedeutsam. Schon kleine Kinder, besonders aber ältere, klagen häufig über Kopfschmerz, welcher in Anfällen, ähnlich der Migräne, auftritt, sich nicht selten mit Erbrechen verbindet und die Kinder zwingt, entweder still zu liegen oder den Kopf mit der Hand zu stützen. Bei anderen macht sich Strabismus, meistens auf einem Auge, bemerkbar, der in der Armenpraxis oft gar nicht beachtet oder auf schlechte Angewöhnung geschoben wird. Plötzlich tritt nach einem convulsivischen Anfall, mitunter auch ohne einen solchen, Paralyse eines Glieds oder Hemiplegie mit oder ohne Theilnahme des Facialis und der Augennerven ein. Wie bei allen centralen Paralysen des Facialis pflegen auch hier nur einzelne Aeste, besonders die der Lippen, gelähmt zu sein, während die Lähmung des N. oculomotorius sich durch Ptosis, Strabismus divergens und Erweiterung der Pupille, die des Abducens durch Schielen nach innen und Unmöglichkeit den Augapfel nach aussen zu stellen, kund giebt. Auch diese Lähmungen können nach einigen Tagen oder Wochen vorübergehen, und der Unkundige ist dann geneigt, sie nur als Residuen eines epileptiformen Anfalls zu betrachten, bis die Scene sich wiederholt und dann leicht einen rasch tödtlichen Verlauf nimmt.

Martha M.[1]), 2 Jahre alt, rachitisch und scrophulös; wiederholte Krampfanfälle, kann den Kopf nicht aufrecht halten, verdriessliche Stimmung. Am 29. Juni wiederum Krampfanfall, ausschliesslich auf der linken Körperhälfte, welche unmittelbar darauf gelähmt ist. Cerebralnerven und Sensibilität normal. Ich diagnosticirte Tuberculose der rechten Hemisphäre und Hyperämie der Umgebung. Calomel 0,03 2stündlich und 4 Blutegel am Kopf applicirt. Schon am 1. Juli bedeutende Besserung, am 8. Lähmung ganz verchwunden. Am 26. wiederum heftige Convulsionen der linken Seite, 3 Stunden andauernd, mit darauf folgendem Sopor, aber ohne Paralyse. Am 16. October Wiederholung des Anfalls mit 5stündiger Dauer, ein kurzer Anfall im folgenden Februar und ein sehr heftiger am 30. März mit tödtlichem Ausgang im Sopor.

Section. Starke Hyperämie der Pia, besonders links, stellenweise kleine Ecchymosen. Etwas Serum in den Ventrikeln. Im hintereren Lappen der rechten Hemisphäre mitten im Mark ein erbsengrosser graugelber Tuberkel, von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Keine Meningitis tuberculosa. Miliartuberculose der Pleura und käsige Schwellung der Bronchialdrüsen.

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 64.

Ich mache Sie besonders auf die schon früher (S. 154) erwähnte Halbseitigkeit der Convulsionen aufmerksam, welche um so mehr berechtigte, ein ernstes Leiden in der gegenüberliegenden Hemisphäre anzunehmen, als Paralyse auf derselben Seite zurückblieb, welche der Sitz der Convulsionen war. Dieser Fall bietet zugleich ein Beispiel des sogenannten Solitärtuberkels dar, denn nirgends sonst im Gehirn fand sich ein ähnliches Gebilde vor. Sie dürfen aber daraus nicht etwa schliessen, dass nur bei Solitärtuberkeln oder bei der auf eine Hirnhälfte beschränkten Tuberculose halbseitige Convulsionen und Hemiplegien vorkommen, was man allerdings erwarten sollte. Der folgende Fall zeigt vielmehr, dass auch die tuberculöse Erkrankung beider Hemisphären mit Hemiplegie einhergehen kann.

Otto A., $2^1/_2$ Jahre alt, am 24. Oct. aufgenommen. Vor einem Jahr ein convulsivischer Anfall. Vor 4 Tagen plötzlich Hemiplegia sinistra mit Theilnahme des linken Facialis. In den nächsten Tagen Entwickelung einer tuberculösen Meningitis. Tod am 30.

Section. Vielfache Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater. In der Rindensubstanz beider Hemisphären vielfache hasel- bis wallnussgrosse Tuberkel (6 in der rechten, 4 in der linken Hemisphäre) und ein ebenso grosser im hinteren Theil der linken Hälfte des Cerebellum. Meningitis tuberculosa.

Sie sehen, dass hier nur die Tuberkel der rechten Hemisphäre Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatten, die der linken aber, obwohl die anatomische Untersuchung scheinbar genau dasselbe ergab wie rechterseits, keinen Einfluss auf die Motilität ausübten. Wir berühren hier einen wichtigen Punkt in der Pathologie der Hirntuberkel, nämlich ihre Latenz. Wie in dem eben erwähnten Fall die Tuberkel der linken Hemisphäre sich durch kein Symptom während des Lebens verriethen, so kann auch eine noch ausgedehntere Gehirntuberculose während des Lebens völlig latent bleiben und erst bei der Section zufällig gefunden werden. Ja ich möchte nach meinen Erfahrungen behaupten, dass multiple Tuberkel weit mehr zu dieser Latenz neigen, als solitäre. Als Beispiel mögen folgende, von mir beobachtete Fälle dienen.

Knabe von 14 Jahren mit Phthisis pulmonum. Cerebralsymptome nie beobachtet. Tod an einer schnell verlaufenen Meningitis basilaris. Section: Ausser der letzteren ein taubeneigrosser Tuberkel auf der Convexität des rechten Vorderlappens, ein ebenso grosser an der Vorderfläche des rechten Corpus striatum, endlich eine pomeranzengrosse, weiche, innen zerklüftete und leicht adhärente Tuberkelmasse zwischen dem kleinen Gehirn und dem Tentorium cerebelli[1]).

[1]) Beiträge. N. F. 67.

Kind von 14 Monaten. Caries des rechten Felsenbeins mit Paralyse des rechten Facialis und vielfachen Drüsenschwellungen. Cerebralsymptome niemals beobachtet. Phthisis. Tod durch Ruptur einer kleinen Spitzencaverne und Pneumothorax. Die Section ergab an der Oberfläche des rechten Stirnlappens eine vielfach zerklüftete und erweichte wallnussgrosse Tuberkelmasse, eine noch umfangreichere auf der Oberfläche des Hinterlappens, eine dritte ebenso voluminöse in der Peripherie des letzteren nahe der Basis. Auch auf der Oberfläche der linken Hemisphäre multiple umfangreiche Tuberkel, in ihrem Innern vielfache mit Detritus und erbsengrossen kalkigen Concretionen gefüllte Höhlen. Der linke Lappen des Cerebellum fast ganz in eine weiche käsige Masse verwandelt[1]).

Kind von 2 Jahren, aufgenommen am 17. April mit Caries an der rechten oberen und unteren Extremität. Anämie und Abmagerung, sonst keine auffallenden Erscheinungen. Vom 29. an Entwickelung einer Meningitis tuberculosa. Tod am 5. Mai. Section: Im Vermis cerebelli, hineinragend in beide Hemisphären desselben, ein wallnussgrosser tuberculöser Herd, in seiner Umgebung zahlreiche frische Tuberkel. In beiden Hinterlappen des Gehirns je ein mandel- bis haselnussgrosser Knoten[2]).

1jähriges Kind, aufgenommen am 28. September. Früher immer gesund. Vor 10 Tagen erkrankt mit wiederholten Convulsionen, denen rasch linksseitige Hemiparese folgte. Bei der Aufnahme alle Symptome der Meningitis tuberculosa im letzten Stadium (Sopor, erweiterte, nicht mehr reagirende Pupillen, 160 sehr kleine Pulse u. s. w.). Dabei häufige Zuckungen der linken Gesichtshälfte, Hemiparese und Steifigkeit der linksseitigen Extremitäten. Unterleib gespannt, aufgetrieben. Tod am 8. Oct. unter starker Temperatursteigerung (41,2). Section: Pia auf der Convexität links an einer zehnmarkstückgrossen Stelle dicht vor der Centralfurche käsig infiltrirt. Der Käseknoten erstreckt sich einige Millimeter in die graue Substanz der Hirnrinde hinein. Im ganzen übrigen Gehirn kein Tuberkel. Ausgedehnte Meningitis tub. der Basis und Convexität mit acutem Hydrocephalus. Ausserdem käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, Miliartuberculose der linken Lunge, der Leber und Milz und chronische adhäsive Peritonitis tuberculosa[3]).

1jähriges rachitisches Kind, aufgenommen am 10. Juni mit allen Symptomen der Meningitis tuberculosa. Soll immer gesund gewesen sein. Beginn vor 8 Tagen mit wiederholten Convulsionen. Keine Paralyse, aber fast anhaltende choreaartige Bewegungen des rechten Arms und Beins (Beugen und Strecken, Proniren und Supiniren, Hin- und Herwerfen). Tod am 26. Section. Tuberculose der Lungen und Pleura, Leber, Milz, Nieren, des Bauchfells, Knochenmarks, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, käsige Herde in der linken Lunge, Miliartuberkel der Dura mater

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. VIII. 1847. S. 166.

[2]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. S. 498.

[3]) Die auffallende Thatsache, dass hier die paralytischen und convulsivischen Erscheinungen auf derselben Seite stattfanden, auf welcher der Rindentuberkel seinen Sitz hatte, bedarf zu ihrer Erklärung wohl nicht der Annahme einer unvollständigen Kreuzung der Pyramidenfasern. Meiner Ansicht nach hatte der Solitärtuberkel, der ganz latent bestand, mit jenen Symptomen überhaupt nichts zu thun; diese können vielmehr, wie wir später sehen werden, im Verlauf jeder tuberculösen Meningitis auftreten, auch wenn gar keine Tuberkel in der Gehirnsubstanz selbst vorhanden sind.

basalis, Meningitis tuberculosa und haselnussgrosser Tuberkel im mittleren Theil des linken Thalamus opticus.

2jähriges Kind mit multipler Spina ventosa beider Hände und Füsse. Am 11. Nov. Auskratzen des linken Fussrückens. Bis dahin niemals Cerebralsymptome. Schon am 12. Fieber bis 39,3. In der folgenden Nacht epileptiforme Krämpfe besonders rechtsseitig. Somnolenz. Den 14. T. 40,6, Puls 170, minimal. Tod am 15. Section. Tuberkel im kleinen Gehirn, in der rechten Grosshirnhälfte und im Falx, mässiger Erguss in den Ventrikeln, Tuberculose der Bronchialdrüsen, Nieren und Milz.

In diesen und anderen ähnlichen Fällen bestand immer gleichzeitig weit vorgeschrittene Tuberculose und Verkäsung anderer Organe, und gerade unter diesen Verhältnissen kommt die Latenz der Hirntuberkel am häufigsten vor. Ich unterschreibe noch heute den Satz, den ich schon 1868[1]) aufstellte, dass bei Kindern, welche an ausgedehnter tuberculöser Entartung der Lymphdrüsen, der Lungen, der Unterleibsorgane oder der Knochen leiden, und unter den Erscheinungen einer normal, häufiger aber anomal verlaufenden Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen, auch Tuberculose des grossen oder kleinen Gehirns mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, sollte sich diese auch niemals durch ein bestimmtes Symptom kundgegeben haben. Die Wahrscheinlichkeit ist um so grösser, wenn unter den cariösen Knochen sich das Felsenbein befindet. —

Das Auftreten der Hirntuberculose mit wiederholten epileptiformen Anfällen und sich anschliessender Hemiplegie ist aber nur eine von den Formen, unter denen sich die Krankheit offenbart. In anderen Fällen entwickelt sich allmälig halbseitige Parese, die sich mehr und mehr steigert, oft mit Tremor oder Contractur einer oder beider Extremitäten verbunden: oder die Krankheit beginnt mit Strabismus, partiellen Contracturen, sei es der Extremitäten oder der Nackenmuskeln, Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen, momentanen Pausen des Bewusstseins ohne begleitende paralytische Erscheinungen, Aphasie, Hallucinationen des Gehörs. In einem Fall (Tuberkel im rechten Schläfenlappen) hatten während des Lebens fast anhaltende Krämpfe im Gebiet des linken N. facialis, und zwar in den Labial- und Palpebralästen stattgefunden. Erst nach vielen Monaten oder selbst Jahren, in welchen der Zustand viele Schwankungen zeigt, führen heftige Convulsionen oder Meningitis tuberculosa zum Tode. Die folgenden in meiner Klinik beobachteten, aus vielen anderen ausgewählten Fälle[2]) werden diese Form veranschaulichen.

---

[1]) Beiträge. N. F. 69.

[2]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. 492 ff.

Carl Sch., 3 Jahre alt, aufgenommen am 15. Januar, mager und blass. Beginn der Krankheit vor 7 Monaten mit Tremor der rechten Hand, 2 Monate später Parese der ganzen rechten Körperhälfte und des Facialis dexter. Seit etwa 2 Monaten fast anhaltende Contractur des rechten Arms im Ellenbogengelenk. Bei der Aufnahme starre Contractur aller vier Extremitäten, rechtsseitige Lähmung und Tremor der linken Hand. Entwickelung einer Meningitis tuberculosa. Tod am 21. Section. Nussgrosser tuberculöser Herd am hinteren Umfang der rechten Hemisphäre des Cerebellum. An der Convexität des linken Stirnlappens ein $1^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltender käsiger Herd, welcher den ganzen Gyrus bis in die Marksubstanz hinein durchsetzt. Hydrocephalus internus. Am hinteren Theil des linken Corpus striatum dicht unter dem Ependym drei erbsengrosse Tuberkel. Beide Sehhügel in ihrem oberen Theil in eine höckerige käsige Masse umgewandelt.

Wilhelm J., 2 Jahre alt, seit 6 Monaten hustend und abmagernd, rachitisch, aufgenommen am 3. April. Anhaltendes Zittern, öfter auch stärkeres Zucken des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte, wobei der Mund nach oben und rechts verzogen wird. Paralyse nicht bemerkbar. Sensibilität anscheinend normal. In den Lungen Verdichtungssymptome. Nach einigen Tagen Zunahme des Tremor, an dem auch der Kopf und die rechte Unterextremität Theil nehmen. Auch die Brust- und Bauchmuskeln, sowie der Cremaster der rechten Seite zeigen deutlich in kurzen Intervallen sich wiederholende Zuckungen. Leichte Parese des rechten Arms. Am 6. April anhaltende Contractur des rechten Daumens, am 7. Nystagmus des rechten Auges. Tod unter hohem Fieber und Collaps. — Section. Oedem der Pia, besonders auf der Convexität der linken Hemisphäre, wo vielfache miliäre Tuberkel eingebettet sind. Dicht vor der Rolando'schen Furche in der Mitte ein gelber haselnussgrosser Tuberkel der Rindensubstanz mit mässig erweichter Umgebung. Phthisis pulmonum u. s. w. —

Die Dauer der Krankheit, so weit wir sie überhaupt zu beurtheilen vermögen, ist sehr verschieden; in einem Theil der Fälle vergehen von dem ersten Auftreten der Symptome an gerechnet bis zum tödtlichen Ende viele Monate und selbst Jahre, während in anderen erst verhältnissmässig kurze Zeit vor dem Tode die ersten Symptome beobachtet werden, so dass man hier eine Latenz der Krankheit bis zum letzten Stadium annehmen muss. Häufig sah ich die erste Manifestation, z. B. convulsivische Anfälle mit oder ohne Hemiplegie, fast unmittelbar in die Symptome der Meningitis tuberculosa übergehen, welche dann den letalen Schluss bildete und sich in der Regel durch einen ungewöhnlich stürmischen Verlauf auszeichnete. Andere gehen in einem abnorm langen und heftigen Anfall von Convulsionen oder durch den Fortschritt allgemeiner Tuberculose ohne Meningitis zu Grunde. —

Die mitgetheilten Krankengeschichten geben bereits ein Bild der anatomisch-pathologischen Verhältnisse. Am häufigsten erscheinen die Hirntuberkel in der Form erbsen- bis haselnussgrosser, grau-gelber, käsiger Knoten von rundlicher oder höckeriger Form, welche vorzugsweise die graue Substanz, die Rindenschicht, die grossen Hirnganglien,

den Pons Varoli und das kleine Gehirn zu ihrem Sitz wählen, aber auch die weisse Marksubstanz keineswegs verschonen. Die Tuberkel der Rindensubstanz, welche unmittelbar unter der Arachnoidea und Pia liegen, lassen sich kaum von denen unterscheiden, die, von den Hirnhäuten ausgehend, sich in die Rindensubstanz einsenken, was in klinischer Beziehung keinen Unterschied macht. In beiden Fällen findet man die über den Tuberkeln liegenden Meningen oft mit einander verwachsen, so dass beim Abziehen der Dura ein Stück des Tuberkels an dieser hängen bleibt. Mitunter ist das Volumen der Knoten sehr beträchtlich: ich habe wallnussgrosse und noch grössere beobachtet, welche dann auf dem Durchschnitt in der Regel nicht mehr homogen käsig erschienen, sondern Klüfte und Höhlungen enthielten, die mit einer molkigen Flüssigkeit gefüllt waren. Bei einem Kind fand ich an der äusseren Fläche des rechten Thalamus sogar eine hühnereigrosse innen zerklüftete Tuberkelmasse, in anderen Fällen eine diffuse käsige Entartung der Rindenschicht, oder käsige Umwandelung einer ganzen Hemisphäre des kleinen Gehirns. Verkalkungen von Hirntuberkeln gehören nicht zu den häufigen Erscheinungen, ich selbst beobachtete sie nur in zwei Fällen, deren einer bereits (S. 263) erwähnt wurde. Im zweiten Fall enthielt ein Tuberkelknoten des kleinen Gehirns harte verkalkte Partien.

An den umfangreicheren Tuberkeln lässt sich bei genauer Untersuchung in der Regel erkennen, dass sie aus der Confluenz benachbarter kleinerer Knoten hervorgegangen sind. Ihr Inneres ist, abgesehen von den erwähnten Klüften, theils derb und homogen, theils körnig und bröckelig. Die äussere Schicht bildet oft eine schmale, grauweiss durchscheinende Zone, in welcher man zahlreiche miliäre Knötchen nachweisen kann, durch deren Confluenz, zum Theil auch wohl durch verkäsende chronische Encephalitis die grösseren Knoten zu Stande kommen. Kleinere Tuberkel sind nicht selten durch eine dünne Bindegewebshülle abgekapselt, während die grösseren sich gewöhnlich mehr diffus verhalten, und in einer stark vascularisirten, durchfeuchteten, erweichten Hirnsubstanz eingebettet sind. Die Zahl der Hirntuberkel ist sehr verschieden; am seltensten findet man nur einen (Solitärtuberkel), meistens mehrere in verschiedenen Hirntheilen zerstreute, mitunter sogar viele (ein Dutzend und mehr), wofür ich oben Beispiele mittheilte. Oft findet man auch die Erscheinungen der letalen Meningitis tuberculosa und Serumanhäufung in den Ventrikeln, wovon später die Rede sein wird, nicht selten auch kleine Ecchymosen in der Pia oder Hirnsubstanz. Wiederholt beobachtete ich, dass in der unmittelbaren Umgebung käsiger Knoten, zumal an der Convexität, die Anhäufung miliärer Tuberkel

in der Pia am prägnantesten war. Mehr oder minder fortgeschrittene Tuberculose und Verkäsung anderer Organe begleitet meistens, keineswegs aber constant. In dem schon (S. 262) erwähnten Fall, wo fast ein Dutzend grosser Tuberkel im Gehirn gefunden wurde, waren nur in der rechten Lunge einzelne miliäre Knötchen nachweisbar, alle anderen Organe aber, selbst die Bronchialdrüsen, durchaus intact. —

Ob wir im Stande sind, aus den Symptomen den Sitz der Tuberkel in diesem oder jenem Hirntheil zu diagnosticiren, ist in Bezug auf Kinder ebenso fraglich, wie für's spätere Alter. Ich verweise auf eine im VI. Jahrgang der Charité-Annalen von mir veröffentlichte Arbeit, aus welcher hervorgeht, dass trotz der in neuerer Zeit gewonnenen experimentellen und klinischen Erfahrungen die Localdiagnose der Tuberkel noch auf schwachen Füssen steht, wofür schon ihre Latenz (S. 262) den Beweis liefert. Allerdings stehen mir drei Fälle zu Gebot, in welchen ein Solitärtuberkel des einen Frontallappens Reizungs- und Lähmungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatte; man kann also daraus mit Sicherheit schliessen, dass diese Symptome durch die ausschliessliche Erkrankung der erwähnten Windungen bedingt werden können. Ich sage absichtlich „können", denn eine Nothwendigkeit liegt nicht vor. Genau dieselben Störungen, Hemiplegie und Contracturen, sah ich oft genug in Fällen, deren Section jene Rindenpartien ganz intact ergab, während andere Theile des Gehirns oder das Cerebellum Sitz von Tuberkeln waren. Wenn schon die Multiplicität der letzteren oft alle Bemühungen, zu einer Localdiagnose zu gelangen, zu Schanden machen muss, so bieten selbst die Solitärtuberkel oft Erscheinungen dar, welche mit den Resultaten der Hirnexperimente keineswegs stimmen. Man hat daher bei der Localdiagnose die grösste Reserve zu beobachten und besonders die „psychomotorischen Rindencentra" welche jetzt eine so grosse Rolle spielen, nicht zu überschätzen, wenn man sich nicht argen Täuschungen am Sectionstisch aussetzen will. Es wäre eine vergebliche Mühe, wollte ich hier auf einige Fälle von Solitärtuberkeln näher eingehen, welche dazu benutzt worden sind, Schlüsse auf die Functionen dieses oder jenes Hirntheils zu ziehen, da wir hier vielfach auf bedenkliche Widersprüche stossen würden[1]. Ich will mich hier nur auf den S. 263 mitgetheilten Fall von Solitärtuberkel des linken Thalamus beziehen, der mit choreatischen Bewegungen der rechten Körperhälfte verlief. Abgesehen davon, dass diese erst während der terminalen Meningitis eintraten und nach meiner Erfahrung auf diese

[1] Vergl. einen Fall von Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 10.

zurückzuführen sind, habe ich auch Fälle von Tuberculose der Sehhügel beobachtet, in denen jene Bewegungen absolut fehlten. Einer derselben mag hier eine Stelle finden.

Hedwig F., 4jährig, aufgenommen am 24 April. Gesund bis Mitte Februar. Nach einem Fall auf die Stirn kränkelnd. Nach 14 Tagen Strabismus int. sinister, häufiges Erbrechen, Schwindel. Später Retroversio capitis und Contracturen im Hüft- und Kniegelenk, die sich in der Chloroformnarcose lösen, mitunter auch spontan schwinden. Kopfschmerzen, Somnolenz. Im Mai kurze epileptiforme Anfälle. 1. Juni. Geringe Ptosis links, zunehmende Amblyopie mit Nystagmus. 16. Juni. Auf beiden Augen wird Neuroretinitis constatirt. Am 5. August beginnt Meningitis tuberculosa. Tod am 9. unter hoher agonaler Temperatur (40,0 bis 41,2).

Section. Meningitis tub. basil., Hydrocephalus acutus. Der linke Thalamus opticus geröthet und höckerig, der rechte glatt. Beide Thalami enthalten mehrere von einer graurothen durchscheinenden Zone umgebene käsige Knoten, deren einer im linken Thalamus haselnussgross ist und bis an die Oberfläche reicht. Im Wurm des kleinen Gehirns ein innen erweichter Käseknoten von der Grösse einer kleinen Wallnuss, auch in beiden Hälften des Cerebellum ein haselnussgrosser Tuberkel. Medulla normal.

Dagegen beobachtete ich choreatische Bewegungen in einem Fall, in welchem die Centralganglien des Gehirns ganz intact, und nur der Pedunculus cerebelli ad p. Sitz des Tuberkels war.

2jähriges Kind, aufgenommen am 6. August, wohlgenährt. Vor 8 Monaten Scharlach. Bald darauf choreatische Bewegungen der linken Seite. Leichter Strabismus convergens links, Tremor der Zunge beim Ausstrecken, Contractur des linken Arms im Ellenbogen-, des linken Beins im Kniegelenk. Athetose-Bewegungen der Finger und des Fusses linkerseits. Im Schlaf hören sie auf, finden aber im Wachen ununterbrochen statt. Beide linksseitige Extremitäten paralytisch; Cervicaldrüsen geschwollen, theilweise vereitert. Auch im linken Orbicularis palpebr. finden im Wachen andauernd zuckende Bewegungen statt. Vom 29. September an Fieber, Erbrechen, zunehmender Sopor. Am 30. Tod bei 40,5 Temp.

Section. Haselnussgrosser Solitärtuberkel im rechten Pedunculus cerebelli ad pontem.

Mehr als andere Hirntheile schien mir die Partie des Pons und der Corpora quadrigemina durch die gleichzeitige oder successive Affection mehrerer Nerven, deren Wurzelgebiet sich bis in diese Region verfolgen lässt, eine Localdiagnose zu gestatten. Gleichzeitige Lähmung eines oder beider Oculomotorii, der Optici, des Facialis oder Abducens, und ataktischer Gang, welche entweder das Hauptkrankheitsbild darstellen oder der Hemiplegie vorausgehen, sprechen zu Gunsten dieser Specialdiagnose. Ich verweise in dieser Beziehung auf einige von mir und Anderen mitgetheilte Beobachtungen über Tuberculose der Vierhügel resp. des Pons[1]), und füge hier noch einen Fall von Tuberculose des

---

[1]) Beitr. z. Kinderheilk. N. F. S. 72. — Charité-Annalen. IV. — Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. XIV.

Pedunculus cerebri hinzu, in welchem, ebenso wie bei Tumoren des Pons, durch basalen Druck auf den benachbarten Oculomotorius Lähmung dieses Nerven neben gekreuzter Lähmung der Extremitäten zu Stande kam.

Max Sch., 3jährig, aufgenommen am 26. März, von gesunden Eltern stammend, scrophulös, seit längerer Zeit kränkelnd. Seit 6 Wochen Tremor der linken Hand, der sich allmälig auf den ganzen Arm ausdehnte und mit Contractur desselben im Ellenbogengelenk verband. Seit 6 Wochen auch Tremor des linken Beins. Derselbe verstärkt sich beim Versuch zu greifen, hört aber im Schlaf auf. Finger flectirt. Keine Paralyse. Dabei Ptosis des rechten Augenlids, bedeutende Erweiterung der rechten Pupille und Strabismus divergens, sodass der rechte Bulbus nach aussen gerichtet und nicht über die Mittellinie hinaus nach innen gebracht werden kann. N. facialis intact. Nachdem er in der Klinik Scharlach glücklich durchgemacht, wird der Knabe Mitte April immer apathischer, theilnahmslos, bekommt vom 25. an auch Ptosis, Mydriasis und Strabismus divergens auf dem linken Auge, und geht am 8. Mai an Masern und Bronchopneumonie zu Grunde.

Section. Im rechten Grosshirnschenkel ein kirschgrosser derber Tuberkel, der in den dritten Ventrikel hereinragt. An der Basis ist der rechte Oculomotorius durch den Druck des Tuberkels abgeplattet, verdünnt und grau entfärbt. In der linken Lungenspitze eine wallnussgrosse Höhle, in welcher sich ein dicker halbgelöster käsiger Pfropf befindet. Bronchopneumonie, Laryngitis. Sonst nirgends Tuberkel.

Einer nicht seltenen Folgekrankheit der Hirntuberkel, nämlich des Hydrocephalus chronicus, will ich noch mit einigen Worten gedenken. Man nimmt an, dass besonders Tuberkelknoten, welche im Mittelwurm des kleinen Gehirns oder zwischen diesem und dem Tentorium cerebelli lagern, durch Druck auf die Vena magna Galeni und ihre Hauptäste Stauung und Ausschwitzung in den Ventrikeln herbeiführen, die sich schon während des Lebens durch Volumszunahme des Kopfs und Auseinanderdrängung der bereits geschlossenen Nähte und Fontanellen kund geben kann. Ich habe dies wiederholt beobachtet, z. B. bei einem 3jährigen Kind, welches nicht zur Section kam, und bei einem 4jährigen Knaben, dessen Suturen und Fontanellen seit 9 Monaten wieder auseinandergewichen und fluctuirend geworden waren. Die Section ergab enormen Hydrocephalus ventricularis, mässigen Erguss zwischen Dura und Arachnoidea, und tuberculöse Entartung des linken Lobus des kleinen Gehirns. Ganz ähnlich ist der folgende Fall.

Clara G., 3 Jahre alt, früher gesund. Seit einem halben Jahr allmälig zunehmende Vergrösserung des Kopfs, zu welcher eine langsam sich steigernde rechtsseitige Hemiplegie hinzutrat. Letztere jetzt nicht mehr so stark wie früher, sodass namentlich der rechte Arm ziemlich brauchbar ist. Seit 7 Wochen besteht Tussis convulsiva. Aufnahme in die Klinik am 4. Januar. Kopf hydrocephalisch, Umfang 54 Ctm., Fontanelle weit offen und in die Nähte eingreifend, prall und elastisch.

Augen etwas vorgewölbt. Somnolenz. Starke Keuchhustenanfälle, diffuser Bronchialcatarrh, remittirendes Fieber, welches bis zu dem am 15. erfolgten Tode an Intensität zunahm. Temp. zuletzt 40,6, Puls 160 und etwas unregelmässig.

Section. Sehr bedeutender Hydrocephalus ventriculorum chronicus mit Compression der Hirnsubstanz, Abflachung der Windungen und starker Ausdehnung des Schädels. Der Abstand zwischen beiden Tubera parietalia beträgt 15 Ctm., die Nähte enorm breit, sehr stark gezackt, an einzelnen Stellen auseinandergedrängt, fibrös. Die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns fast ganz in eine homogene gelbweisse Käsemasse umgewandelt, welche von einem schmalen Saum normaler Hirnsubstanz umgeben ist.

Ohne Zweifel bestand die Tuberkelmasse schon seit längerer Zeit latent, bevor sie Hemiparese und durch den wachsenden Druck auf die Venen Stauung bedingte. Die Mittellage des Knotens in der Richtung der Vena magna ist demnach nicht unbedingt nothwendig, denn auch jede rechts oder links von derselben liegende Geschwulst kann durch den vermehrten Seitendruck Stauung im Gebiet der benachbarten Venen herbeiführen, die sich ja durch den Augenspiegel bei den verschiedensten Hirntumoren nachweisen lässt. Ob aber die mechanische Auffassung des chronischen Hydrocephalus als Folge der Venencompression für alle solche Fälle die allein berechtigte ist, ob nicht auch ein von der Pia ausgehender und durch die Tela chorioidea auf das Ependyma ventriculorum übertragener Reizzustand Ursache der serösen Ausschwitzung werden kann, ist fraglich.

Von einer wirksamen Behandlung der Hirntuberkel kann selbstverständlich nicht die Rede sein. Durch kein Mittel ist man im Stande, die käsigen Knoten aus dem Gehirn wegzuschaffen. Wohl aber muss die Möglichkeit der Naturheilung, zumal eines Solitärtuberkels, durch Abkapselung und Verkalkung zugegeben werden, und Sie mögen daher, wenn auch nur mit schwacher Aussicht auf Erfolg, immer den Versuch machen, diesen Vorgang durch tonisirende Therapie (Jodeisen, Leberthran, Lipanin, Salzbäder, frische Luft, nahrhafte Kost) möglichst zu fördern. Temporäre Besserung (Verschwinden der Paralyse, langes Aussetzen der Convulsionen u. s. w.) darf, wie viele der mitgetheilten Fälle zeigen, noch nicht zur Annahme gelungener Heilung verleiten, welcher auch die meistens begleitende Tuberculose anderer Organe störend in den Weg tritt. Ganz hoffnungslos wird aber der Fall, sobald sich die ersten sicheren Zeichen der Meningitis tuberculosa entwickeln. Epileptiforme Anfälle mit oder ohne fieberhafte Erscheinungen, die sich plötzlich im Verlauf der Krankheit einstellen und Sopor, auch wohl partielle Lähmungen hinterlassen, sind zwar immer verdächtig, weil die tuberculöse Meningitis gerade unter diesen Umständen nicht selten mit diesen Anzeichen be-

ginnt, doch bedenke man, dass sie auch durch plötzliche Hyperämie oder beschränkte Encephalitis in unmittelbarer Umgebung von Tuberkeln entstehen können, und verfehle daher nicht, Eisumschläge und Purgirmittel (F. 7), allenfalls auch kleine topische Blutentleerungen zu verordnen. Es erfolgt dann bisweilen eine Rückbildung der drohenden Symptome, bis nach einiger Zeit ein neuer Anfall oder Meningitis tuberculosa dem Leben ein Ende machen.

XIII. Geschwülste des Gehirns.

Ueber die im Gehirn der Kinder vorkommenden Geschwülste habe ich nur wenig mitzutheilen, da sie in allen Beziehungen denen der späteren Lebensalter gleichen. Am häufigsten werden die verschiedenen Formen des Sarcom beobachtet, welche entweder in der Substanz des Gehirns, zumal im Pons Varoli und dessen Umgebung, oder von den Schädelknochen aus sich entwickeln und allmälig in das Gehirn hinein wuchern. Mir steht eine Reihe von Fällen dieser Art mit Section zu Gebot, während andere wegen des Mangels der Leichenöffnung unvollständig blieben.

Alice G., 6 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 16. Juli[1]). Seit einigen Monaten heftige Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirngegend, seit sechs Wochen doppelseitige Amaurose, welche binnen wenigen Tagen zu Stande kam. Die Untersuchung ergab: Ptosis incompleta links, vollständige Immobilität des linken Auges mit weiter reactionsloser Pupille. Rechtes Auge gut beweglich, Pupille ebenfalls erweitert. Neuroretinitis auf beiden Augen. Zuweilen Schmerz in der linken Nasenhöhle, graue eiterige Secretion aus derselben. Euphorie bis zum 24., wo das Kind von schwerem Scharlach befallen wurde. Tod am 2. August.

Section: Ein Myxosarcom von der Grösse einer halben Faust, von den Knochen der mittleren Schädelgrube ausgehend, füllte diese vollständig aus, war nach Durchbrechung der Lamina cribrosa in den obersten Theil der linken Nasenhöhle hereingewuchert, und umfasste das Chiasma opticum und sämmtliche linksseitige Augennerven. Gehirn und Meningen normal, nur wenig nach oben gedrängt.

Die Section erklärt die Amaurose beider Augen, die Paralyse sämmtlicher Muskeln des linken, und die eiterige Secretion aus der linken Nasenhöhle. Bemerkenswerth ist das Fehlen aller paralytischen Symptome an den Extremitäten trotz der Compression der Gehirnsubstanz von der Basis her.

Anton H., 11jährig, am 26. Juni in die Klinik gebracht[2]), früher gesund, nur hin und wieder Kopfschmerz. Vor 6 Jahren Aufregung und Erkältung bei einer

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 561.

[2]) l. c. S. 562 und Scheibe, Inaug.-Diss. über Hirngeschwülste im Kindesalter. Berlin. 1873.

Feuersbrunst. Eine Woche später unvollkommene Ptosis rechts und schwankender Gang, Zunahme der Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung ergab sich Ptosis rechterseits, mässige Erweiterung beider Pupillen, stupider Gesichtsausdruck, grosse Unruhe, häufige rotatorische Bewegung des Kopfs, besonders von rechts nach links. Obere Extremitäten gebrauchsfähig, wenn auch schwächer. Gehen ohne Stütze unmöglich; unter beiden Achseln gehalten, vermag er sich mühsam in atactischer Weise fortzuschleppen. Im Liegen werden die unteren Extremitäten gut bewegt. Am rechten Bein stellenweise Verminderung der Sensibilität. Sprache lallend, kaum verständlich, Schlucken erschwert, Sehvermögen intact, Sensorium frei. P. 54–84. Nach einigen Tagen Sprache noch undeutlicher, Kopfbewegungen stärker, Sensorium benommen. Am 4. Juli plötzlich Bewusstlosigkeit und Asphyxie. Künstliche Respiration und Faradisation hatten, obwohl 2 Stunden lang beharrlich fortgesetzt, immer nur vorübergehenden Erfolg (Hebung des Pulses und Verminderung der Cyanose). Tod am Nachmittag. — Section. Dura stsrk gespannt, Gehirn abgeplattet. In der Region des Pons Varoli eine grosse unförmliche Geschwulst vom Umfang eines Hodens, die Brücke und das linke Crus cerebelli ad p. umfassend, röthlich grau, weich; in ihrem Innern eine kirschkerngrosse mit schwammiger schwefelgelber Masse gefüllte Höhle. Hydrocephalus chronicus der Ventrikel. Der Tumor erweist sich unter dem Microscop als grosszelliges Sarcom, dessen Ausläufer bis in die Grosshirnschenkel verfolgt werden können.

Anna D., 11 Jahre alt, am 4. Mai in die Klinik aufgenommen, immer gesund bis auf eine vor 4 Jahren überstandene Pneumonie. Seit längerer Zeit (?) zunehmende Unsicherheit des Gangs, seit April d. J. Schielen auf dem rechten Auge, Schwindel, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen. Bei der Untersuchung erschien der Gang in hohem Grade unsicher, schwankend, besonders bei geschlossenen Augen. Motilität und Sensibilität aller vier Extremitäten fast intact. Lähmung des linken Abducens mit Strabismus internus und Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bringen. Pupillen normal. Sensorium frei, aber grosse Apathie und Stumpfheit. Sprache nasal, undeutlich; Flüssigkeit beim Trinken bisweilen aus der Nase wieder ausgestossen; Velum schlaff, beim Athmen und Phoniren nur wenig bewegt. In den nächsten Tagen Vomitus. sehr erschwerter Stuhlgang, Retentio urinae (durch Einführung des Catheters gehoben), Sprache undeutlicher, Schlucken täglich schwerer. Am 8. auch der rechte Abducens gelähmt. Intelligenz stets abnehend, Somnolenz. P. gewöhnlich 80—100, bisweilen auf 64 und darunter sinkend und unregelmässig. Vom 24. an völlige Theilnahmslosigkeit; wegen Unfähigkeit zu schlucken ernährende Klystiere; Verfall der Kräfte. Tod den 29. an Oedema pulmonum. Mit Rücksicht auf den vorigen Fall hatte ich auch hier die Diagnose auf einen Tumor des Pons Varoli gestellt. — Section. Pons um das Doppelte, Medulla obl. besonders rechts ebenfalls, aber nur in geringem Grad vergrössert. Pons weich, stellenweise fluctuirend. Auf dem Durchschnitt mehrere bohnen- bis kirschgrosse Tumoren von markiger Beschaffenheit und grauröthlicher Farbe, diffus in die Umgebung übergehend. Die Untersuchung ergab die sarcomatöse Natur derselben. Sonst nirgends Abnormitäten.

Die beiden letzten Fälle dürfen wegen der Uebereinstimmung einer Reihe von Symptomen (doppelseitige Abducenslähmung, Paralyse der Gaumenmusculatur mit erschwertem Schlucken und undeutlicher Sprache. Ataxie der unteren Extremitäten) eine Bedeutung für die Diagnose der Ponserkrankungen in Anspruch nehmen (S. 268). Wenn auch die meisten

Fälle von Gehirntumoren eine allmälige, selbst recht langsame Entwickelung der Symptome zeigen, so kommt doch, wie ich früher schon bemerkte, auch eine plötzliche Manifestation in Form von epileptiformen Anfällen, von Hemiplegie, von Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven nicht ganz selten vor. Der Tumor besteht bis zu diesem Augenblick latent, und erregt erst dann plötzlich schwere Symptome, wenn er durch den wachsenden Druck die umgebende Gehirnsubstanz über das gewohnte Maass hinaus comprimirt, oder vom Knochen ausgehend auf Meningen und Gehirn übergreift.

Kind von 3 Jahren, gesund. Plötzliche rechtsseitige Hemiparese, auch des Facialis, zu welcher sich partielle Lähmungen des linken Abducens, Oculomotorius und Trigeminus hinzugesellten. Die Section ergab ein Sarcom des linken Felsenbeins, welches haselnuss- bis taubeneigross cystenförmig neben der Sella turcica sich hervorwölbte, die Arachnoidea und die linke Hälfte des Pons fast in ihrer ganzen Dicke mitergriffen hatte.

Von besonderem Interesse wegen eines am Schädel hörbaren Geräuschs ist der folgende Fall[1]).

Carl S., 6jährig, früher gesund, kam am 19. December in die Poliklinik. Seit Pfingsten wiederholte Anfälle von Erbrechen, zumal nach einem Stoss gegen die Stirn Ende October. Von da an heftige Kopfschmerzen. Am 20. Nov. wurde zuerst von den Eltern ein lautes piepende Geräusch am Kopf wahrgenommen. Schwäche zunehmend. Die Untersuchung ergab vollständige Paralyse des rechten Facialis (auch der Gaumenäste), schwerfällige nasale Sprache, erschwertes Schlucken, Parese des rechten Abducens mit Strabismus convergens, beiderseitige Stauungspapille. Sonst nichts Abnormes. Man hört über dem ganzen Schädel, besonders stark in der linken Schläfengegend, ein lautes „piependes“ systolisches Geräusch, welches vom Knaben selbst wahrgenommen wird. Am 2. Januar verschwand es, während Apathie und Kopfschmerzen zunahmen, Urin und Stuhl unwillkürlich abgingen; am 8. Januar leichte doppelseitige Convulsionen. Geräusch wieder über der rechten Schläfe schwach hörbar, verschwand aber bald gänzlich. Unter den Zeichen zunehmenden Hirndrucks und völliger Amaurose allmäliger Verfall. Tod im April.

Section. Alle Schädelnähte klaffend, mit membranösem Verschluss. Knochen und Dura stellenweise verwachsen. Starker Hydrocephalus ventricularis. Ein Gliosarcom von der Grösse eines kleinen Apfels, sehr gefässreich, nimmt vom Boden des 4. Ventrikels (Rautengrube) seinen Ausgang.

Das während des Lebens hörbare, erst zuletzt verschwundene systolische Geräusch im Schädel wurde weder durch ein Aneurysma, noch durch Compression einer grösseren Hirnarterie erklärt. Es bleibt nur übrig, seinen Sitz in dem äusserst gefässreichen Gliom selbst zu suchen und sein Verschwinden von dem Sinken der Herzenergie abzuleiten.

[1]) P. Meyer, Charité-Annalen. Bd. 14.

Auch das Vorkommen gummöser Tumoren im Gehirn von Kindern wird hie und da erwähnt, und in der That lässt sich kein Grund absehen, warum gerade diese syphilitische Manifestation das Kindesalter verschonen sollte. Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Unterscheidung dieser Geschwülste von Tuberkeln, selbst die microscopische, oft schwer ist, dass daher mancher Gehirntuberkel, ebenso wie mancher käsige Herd in der Lunge, als Gumma passirt sein mag und umgekehrt. Selbst die Tuberkelbacillen können nicht als ganz sichere Criterien für solche Fälle betrachtet werden, da sie in alten käsigen Herden zu Grunde gehen, andererseits aber auch in syphilitischen Producten ähnliche Bacillen gefunden worden sind. In solchen Fällen entscheidet die käsige Beschaffenheit anderer Organe, zumal der Lungen und Bronchialdrüsen, zu Gunsten der Tuberkel. Wenn nicht gleichzeitig sichere Zeichen von Lues vorhanden sind, und die völlige Abwesenheit von Tuberkeln in anderen Organen durch eine sorgfältige Section constatirt ist, würde ich mich gerade bei Kindern hüten, Gummata im Gehirn anatomisch zu diagnosticiren, weil eben in diesem Alter die Tuberculose so enorm überwiegt. Mir selbst ist bisher nur ein, wie ich glaube, sicherer Fall begegnet, welcher schon oben (S. 100) mitgetheilt wurde.

Andere Geschwülste, Medullarsarcome, Echinococcen, Cysticerken (letztere habe ich wiederholt bei Sectionen gesehen, ohne dass im Leben irgend ein Cerebralsymptom beobachtet worden war), bieten ebenso wenig etwas für das Kindesalter Charakteristisches dar, wie die encephalitischen Herderkrankungen, die mit Erweichung oder Abscessbildung enden. Die Verhältnisse liegen hier genau so wie bei Erwachsenen. Abscesse des Gehirns kommen bei Kindern nicht ganz selten vor, bisweilen nach traumatischen Einflüssen, häufiger in Folge von Otitis und Caries des Felsenbeins, wobei jedoch zu bedenken ist, dass mancher sogenannte Gehirnabscess, der bei tuberculöser Caries dieses Knochens gefunden wurde, aus erweichter Tuberkelmasse bestanden haben mag. Bei einem 12 jährigen scrophulösen Mädchen beobachtete ich aber einen wahren Hirnabscess, welcher fast den ganzen Vorderlappen der rechten Hemisphäre einnahm, in Verbindung mit Caries der Lamina cribrosa des Siebbeins. Hier hatten viele Wochen lang gewaltige neuralgische Schmerzanfälle in der Region des Nerv. supraorbitalis dexter bestanden, deren Linderung nur durch Morphiuminjectionen gelang, während die Intervalle fast ganz frei von krankhaften Erscheinungen waren, und nur Druck auf den Orbitalrand, besonders nach der Nasenseite hin Schmerz erregte. Ganz plötzlich traten heftige epi-

leptische Krämpfe, Sopor und Hemiplegia sinistra auf, welche nach wenigen Tagen mit dem Tode endeten[1]). Sie ersehen daraus, dass die Krankheiten der Nasenhöhle bei Kindern, zumal scrophulösen, mit nicht geringerer Sorgfalt behandelt werden sollten, als die des Ohrs, deren gefährliche Ausgänge längst gewürdigt sind. Dies sind auch die Fälle, in denen die Chirurgie durch Trepanation und Entleerung des Hirnabscesses in einer Reihe von Fällen Triumphe gefeiert hat, während die Operation bei Tumoren, oder gar bei den so oft multiplen Tuberkeln fast immer erfolglos blieb, selbst dann, wenn die Localdiagnose sich als richtig erwiesen hatte.

XIV. Die cerebrale Kinderlähmung.

Wie die spinale, kann auch die cerebrale Paralyse sich bis in ein höheres Lebensalter hinziehen und erst in diesem zur Beobachtung des Arztes gelangen. Weit häufiger aber geschieht dies noch im Kindesalter, und zwar schon in den ersten Lebensjahren. Die betreffenden Kinder bieten das Bild einer mehr oder weniger vollständigen Hemiplegie mit oder ohne Theilnahme des Facialis und anderer Hirnnerven dar. Die obere Extremität ist in ihren Bewegungen meistens erheblicher beeinträchtigt, als die untere, welche oft noch zum Gehen benutzt, aber nachgeschleppt wird. Die Lähmung kann angeboren sein, sich also schon gleich nach der Geburt bemerklich machen; häufiger entsteht sie in der ersten Lebenszeit, etwa im Alter von 3—12 Monaten oder noch später, nach Angabe der Eltern meistens nach einer „Gehirnentzündung", d. h. nach einem Tage oder Wochen langen, fieberhaften, soporösen Vorstadium und mehr oder minder heftigen Convulsionen, die, wie wir oben (S. 235) sahen, der spinalen Kinderlähmung nur ausnahmsweise vorausgehen. Mit der Zeit bilden sich auch bei der in Rede stehenden cerebralen Form allmälig Contracturen und Atrophie der gelähmten Theile aus, welche schliesslich nicht nur kühler, magerer und welker als die gesunden, sondern auch kürzer und verkümmert erscheinen. Den Unterschied von der spinalen Kinderlähmung bildet aber nächst der halbseitigen Erscheinungsform der lange Fortbestand der Reflexe und der elektrischen Contractilität in den gelähmten Muskeln, welche erst erlischt, wenn ihre Atrophie bis zum äussersten Grad fortgeschritten, d. h. kein normales Muskelgewebe mehr vorhanden ist. Fast immer kommt hier die Atrophie sehr langsam, erst nach

[1]) Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15.

mehrjähriger Dauer zu Stande und erreicht nur selten die hohen Grade, welche die spinale Paralyse so häufig darbietet. Dennoch habe ich in vielen Fällen Verkürzung der betreffenden Extremität, verminderte Dimensionen der Hand und der Finger beobachtet[1]). Sensible Störungen kommen auch hier selten vor. Bei einem 7jährigen Knaben, welcher die Krankheit im Alter von 18 Monaten bekommen hatte, sollte Anfangs Anästhesie des gelähmten Arms vorhanden gewesen sein, welche später verschwand. Auch hier, wie in der spinalen Form, kommt es bisweilen zum Herabsinken des Humeruskopfs aus der Gelenkgrube, sodass man zwischen dieser und dem Gelenkkopf mit dem Finger eingehen kann. Oefters zeigten die gelähmten Extremitäten choreaartige, athetotische Bewegungen der Finger, zumal bei intendirten Muskelactionen. Auch Störungen der Sprache und der Intelligenz, welche alle Zwischenstufen vom leichten Stumpfsinn bis zum völligen Idiotismus darbieten können, sind nicht selten, und oft gesellen sich dazu epileptiforme Anfälle oder wenigstens Zuckungen einzelner Glieder in der Form der Jackson'schen Epilepsie. Ja, es giebt Fälle, in denen diese Zufälle prävaliren und die paralytischen Symptome nur schwach angedeutet sind, erst bei genauer Untersuchung erkannt werden. Auch pseudobulbäre Erscheinungen (Dysphagie u. s. w.) wurden in einzelnen Fällen beobachtet. Wie bereits erwähnt, können zwar solche Kinder, die ihren Angehörigen zur Last fallen, ein Alter von 20 und mehr Jahren erreichen, die meisten aber sterben früher in einem convulsivischen Anfall, im Sopor oder durch zufällige Complicationen[2]).

Die Unheilbarkeit dieses Zustands ist in seinen anatomischen Verhältnissen begründet. Es handelt sich hier häufig um Atrophie oder um vollständigen Defect gewisser Hirnpartien, entweder nur einzelner Windungen, oder eines halben oder ganzen Lobus, der grossen Hirnganglien u. s. w., welcher durch Anhäufung von Serum, oft auch gleichzeitig durch Verdickung der Schädelknochen ersetzt wird. Einen

[1]) Vergl. Seeligmüller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 356. — Förster, Ibid. Bd. 15. S. 268. — Osler, The cerebral paralysics of children. London. 1889. — Giboteau, Note sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants. Paris. 1889. — Freud und Rie, Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien. 1891. — Rosenberg, Beitr. zur Kinderheilk. N. F. IV. Wien. 1893.

[2]) Wertheim-Salomonson (Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 35) will die von Oppenheim beschriebene übermässige Streckbarkeit in den Finger- und Metacarpalgelenken, die sogar beim Vorhandensein von Contracturen nach deren passiver Beseitigung hervortritt, bei der cerebralen Kinderlähmung im Gegensatz zur spinalen beobachtet haben. Ich habe auf diese Erscheinung noch nicht geachtet.

der exquisitesten Fälle dieser Art beschrieb ich schon in meiner Inauguraldissertation (De Atrophia cerebri, Berolini 1842).

Mädchen von 19 Jahren, gesund geboren, im Alter von 3 Monaten Convulsionen, nach welchen rechtsseitige Hemiplegie zurückbleibt. Später Atrophie der betreffenden beiden Extremitäten bis zur Verkümmerung. Sensibilität normal. Cerebralnerven frei von Lähmung. Flexionsstellung der Finger. Intelligenz fast auf dem Stand des Idiotismus bei einsilbiger, doch ungehinderter Sprache. Tod an Phthisis. Section. Linke Schädelhöhle 1/2 Zoll schmaler als die rechte, linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere obere Theil der linken Hemisphäre fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an den Seitenventrikel reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt. Corpus striatum und Thalamus opticus bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Die Atrophie setzt sich zum Theil in gekreuzter Richtung dergestalt fort, dass der Tractus opticus, die Eminentia mammillaris, das Crus cerebri, der Pons links und die Pyramide der rechten Seite erheblich dünner erscheinen, namentlich von der Pyramide kaum der vierte Theil übrig ist.

In solchen Fällen findet man eine durch secundäre (regressive) Degeneration bedingte Atrophie der Pyramidenfaserzüge, die, von der atrophischen Hirnpartie ausgehend, sich in gekreuzter Richtung bis in die gegenüberliegende Hälfte des Rückenmarks verfolgen lässt. Ueber die Entstehung des Leidens hat man lange Zeit gestritten. Dass ein Fehler der Entwickelung, eine Hemmungsbildung, die Ursache sein kann, ist wohl nicht zu bestreiten. Häufiger aber handelt es sich um einen encephalitischen Process, der mit mehr oder weniger Bluterguss verbunden die befallene Gehirnpartie zertrümmert. Dieser Process kann entweder schon während des Foetuslebens beginnen, oder erst später, meistens im ersten bis dritten Lebensjahr sich entwickeln. Mit der Zeit kommt es dann zu einer reactiven Entzündung der nächsten Umgebung und cystenartiger Abkapselung der zertrümmerten Gehirnmasse, welche allmälig verfettet, resorbirt wird, und an deren Stelle schliesslich eine mit mehr oder weniger klarem Serum gefüllte Cyste zurückbleibt[1]). In anderen Fällen findet man zwar mehr oder weniger von dieser Form abweichende Veränderungen, insbesondere sclerotische Schrumpfung der Corticalschicht, deren Entwickelung indess auf dieselbe Weise gedeutet werden muss.

Elisabeth R., 12 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 8. Januar, leidet seit ihrer frühen Kindheit an unregelmässig sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen, mitunter 2—5 mal an einem Tag, dann wieder Wochen lang pausirend.

---

[1]) Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz. 1882. — v. Kahlden, Beitr. zur pathol. Anatomie etc. Bd. 18. — Beyer, Neurolog. Centralblatt. 1896. No. 18.

Dabei besteht, so lange sie denken kann, rechtsseitige Lähmung, besonders des Arms. Die Aufnahme erfolgt wegen Phthisis pulmonalis. Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren entschieden epileptischer Art und betrafen vorzugsweise die rechtsseitigen (gelähmten) Extremitäten, den Kopf, die Augen und den rechten Facialis. Der gelähmte rechte Arm war nur in sehr beschränkter Weise brauchbar, mässig atrophirt und im Ellenbogengelenk leicht flectirt. Nach dem am 25. erfolgten Tod ergab die Section starkes Oedem der Pia mater an der Convexität beider Hemisphären, alle Gyri linkerseits sehr klein und schmal, Sulci sehr tief. In den Furchen zwischen der zweiten und dritten Stirnwindung, sowie in der Centralfurche ist die Pia verdickt und nur schwer abzulösen. Die betreffenden äusserst schmalen Gyri zeigen eine Depression und rostbraune Farbe, welche offenbar von früheren Hämorrhagien herrührt. Rechterseits alles normal. Die erwähnte grubenförmige Depression ist von seröser Flüssigkeit, welche von der Arachnoidea überspannt wird, ausgefüllt.

Hier scheint sich ein ursprünglicher Bildungsfehler (Kleinheit sämmtlicher Gyri der linken Convexität) mit hämorrhagischer Meningo-Encephalitis an der bezeichneten Stelle combinirt zu haben. Durch den Druck des Exsudats entstand Atrophie und Depression der Frontalwindungen, welche allmälig durch Serum ersetzt wurden. Sowohl in diesem, wie auch im nächsten Fall, sehen wir durch die Affection der vorderen Rindenpartie Lähmungs- und Reizungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte entstehen, während im dritten Fall bei gleichen Symptomen Schläfen- und Parietallappen weit mehr betheiligt erscheinen, als die vordere Partie.

Margarethe G., 5jährig, in die Klinik aufgenommen am 11. Juli, gesund bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren. Um diese Zeit heftige Erschütterung durch Achsenbruch bei einer Spazierfahrt. Einige Tage darauf nach einem lauen Bad plötzlich linksseitige Hemiplegie. Mit der Zeit Besserung bei guter geistiger Entwickelung. Erst seit dem Frühjahr Störung der Sprache, indem Worte, die vorher schon geläufig gesprochen wurden, nicht mehr herauszubringen waren; dabei Veränderung des Charakters, Zerstörungssucht, grosse Heftigkeit. Gang unsicher und schwankend. Die Hemiplegie bestand jetzt nur noch in einer geringeren Energie der linksseitigen Extremitäten, welche atrophisch sind. Tod am 24. September durch Diphtherie. — Section: Pia mater rechts entsprechend der oberen Frontalwindung beträchtlich verdickt, weisslich und undurchsichtig, adhärirt an dieser Stelle äusserst fest an der Hirnsubstanz, welche atrophisch und sehr derb erscheint. Die ganze rechte obere Frontalwindung stark atrophirt; etwas weniger, aber immer noch merkbar atrophisch ist auch der übrige Theil des Stirnlappens. Die verkleinerte Windung ist zugleich eigenthümlich durchscheinend und intensiv hellroth, bis auf das hintere Drittel, welches stark uneben und weisslich gefärbt erscheint. Sonst alles normal.

Georg St., 5 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juli. Vor 3 Jahren „Gehirnentzündung", nach welcher sich allmälig Aphasie, Stumpfsinn und rechtsseitige Hemiplegie einstellten. In den beiden folgenden Jahren wiederholte epileptische Anfälle, bisweilen 3—4mal an einem Tag. Kind kräftig, gutgenährt. Stupider Gesichtsausdruck, Strabismus divergens rechts. Sensorium benommen. Pat. antwortet nur mit

unarticulirten Lauten, ohne die Frage verstanden zu haben. Sprache aufgehoben, Gehör und Sehvermögen intact. Hemiplegia dextra mit starker Contractur der Flexoren, die nur schwer zu überwinden ist. Faradische Erregbarkeit der Flexoren erhalten, die der Extensoren abgeschwächt. Analgesie der gelähmten Theile (gegen Nadelstiche). Gang unsicher, taumelnd; dass rechte Bein wird nachgeschleppt, tritt nur mit der Spitze auf. Rechter Arm welk, magerer, Umfang 1,5 Ctm. geringer als der des linken. Stuhl und Urin werden ins Bett entleert. Kein Fieber. Am 5. August Scharlach, am 13. doppelseitige Bronchopneumonie, am 20. Tod.

Section: Partielle Synostose der Sutura coron. und sagitt., innere Fläche der Schädelknochen zeigt hie und da eine sehr dünne weisse Verdickung, namentlich am Stirnbein. Dura besonders links sehr schlaff, breite Falten bildend, beiderseits vielfach mit der Pia verwachsen. Pia rechterseits stark geröthet, sehr gefässreich, hie und da verdickt. Die linke Hemisphäre auffallend verkleinert, Pia überall fibrös verdickt. Besonders atrophisch erscheint der Schläfenlappen, über welchem die Pia und die unmittelbar unter ihr liegende Rindensubstanz ödematös infiltrirt und grauröthlich durchscheinend ist, fast wie ein mit Wasser gefüllter Schlauch. Pia der Basis, besonders in der Foss. Sylvii verdickt. Gefässe intact; Ventrikel, zumal der linke, durch Serum stark ausgedehnt, ihre Wandung stark verdickt, mit warziger Oberfläche. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die Atrophie sich vom Schläfenlappen nach hinten auf einen beträchtlichen Theil des Parietallappens und nach vorn auf die untersten Theile beider Centralwindungen erstreckt. Beim Einschnitt in diese Theile zeigt sich auch ein beträchtlicher Schwund der betreffenden weissen Substanz. Die Hirnsubstanz ist hier röthlich grau, zäh, stark vascularisirt, von blassen härtlichen Herden durchsetzt (Sclerose). Rechte Hemisphäre bis auf die Atrophie einer Stelle des Parietallappens intact. —

Seltener als die bisher beschriebenen Fälle kommen solche mit doppelseitiger Affection der Gehirnsubstanz vor, wodurch krankhafte Erscheinungen auf beiden Seiten des Körpers bedingt werden.

Ein 6jähriger Knabe[1]), aufgenommen am 20. Juli 1874, hatte im 6. Lebensmonat Masern überstanden. Bald darauf „Krämpfe", welche sich acht Tage hintereinander häufig wiederholten, dann immer seltener wurden und zuletzt nur noch sehr selten auftraten. Gleich nach dem ersten Krampfanfall soll sich das jetzige Leiden entwickelt haben. Eine wirkliche Paralyse war nirgends bemerkbar, wohl aber eine weit verbreitete Rigidität der Muskeln. In liegender Stellung erschienen beide unteren Extremitäten starr, mit geringer Beugung im Kniegelenk, jede Flexion oder Extension wegen der Spannung der Beuge- und Streckmuskeln nur schwer zu bewirken. Die oberen Extremitäten, besonders die rechte, im Ellenbogengelenk flectirt, Extension sehr schwer, vom Kranken allein nicht ausführbar. Sobald der Knabe auf die Füsse gestellt und zum Gehen aufgefordert wurde, trat augenblicklich eine starre Contraction der Wadenmuskeln ein mit Pes equinusstellung des Fusses und gleichzeitiger starker Dorsalflexion der Zehen, so dass Stehen und Gehen absolut unmöglich war. Auch in den Hand- und Fingergelenken geringe Contractur; beim Greifen von Gegenständen unzweckmässige choreaartige Bewegungen bemerkbar. Sprache stotternd, mühsam, schwer verständlich, die geistige Energie sehr abgeschwächt, sonst

---

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 567.

alles normal. Tod durch Diphtherie am 12. — Section: Verkürzung des rechten Arms um $2^1/_2$ Ctm. von der Achsel bis zum Proc. styloid. radii, mit Atrophie der Musculatur. Das Schädeldach zeigt leichte Asymmetrie, indem das rechte Scheitelbein stärker gewölbt und grösser als das linke, und der schräge Durchmesser (von vorn links nach hinten rechts) grösser als der entsprechende der anderen Seite ist. Dura normal. Pia auf den Frontallappen zu beiden Seiten der Incisura magna verdickt, trübe, und durch eine klare Flüssigkeit blasenartig abgehoben, nach deren Entleerung die betreffende Hirnpartie eingesunken erscheint. Die erste und zum Theil auch die zweite Frontalwindung beiderseits atrophisch, Gyri kaum $^1/_3$ so breit als die normalen, sehr weich, auf dem Durchschnitt gleichmässig grauröthlich, auch der anstossende Theil des Marks ebenso beschaffen und atrophisch. Die dritte Frontalwindung nur in geringem Maass betheiligt, Insula normal. Corpus callosum, Fornix und Septum pellucid. erheblich atrophirt. Seitenventrikel stark erweitert, mit Serum angefüllt, besonders die Vorderhörner, welche einen grösseren Raum einnehmen, als Seitenkammern und Hinterhörner zusammen. Ependyma aller Ventrikel stark verdickt, derb, fein höckerig. Sonst keine Abnormität.

Mancher Fall von sogenannter „spastischer Spinalparalyse“, welcher nicht zur Section kam, mag auf solchen doppelseitigen Defecten der Gehirnsubstanz beruhen, besonders solche, die mit geschwächter oder ganz zerstörter Intelligenz einhergehen (S. 249).

Wenn man diese Fälle mit dem Namen „cerebrale Diplegien“ bezeichnen will[1]), so ist dagegen nichts einzuwenden. Nur ist damit wenig gewonnen, denn in der Diagnose der anatomischen Grundlage kommen wir dabei nicht weiter. Allenfalls kann man bei Neugeborenen mit spastischer Starre und bei Kindern, wo diese Erscheinungen sich bis auf die Geburt verfolgen lassen, der sogenannten Little'schen Krankheit (S. 259), eine Meningealblutung und deren Folgen vermuthen (S. 257), aber auch nur vermuthen, denn sicher ist diese Diagnose keineswegs. Vielmehr kann es sich, wie in den Fällen von cerebraler Hemiplegie, sowohl um fötale, wie später entstandene hämorrhagisch-encephalitische Vorgänge handeln, zu denen noch eine exsudative Entzündung der bekleidenden Pia als comprimirendes Element hinzutritt, und als deren letzter Ausläufer eine sclerotische Atrophie zurückbleibt. Das Microscop ergiebt dann in den atrophischen Gyri Zertrümmerung und schliesslich Schwund der eigentlichen Nervenelemente, an deren Stelle interstitielle Wucherung der Neuroglia, Fettkörnchenzellen und mehr oder minder zahlreiche Corpora amylacea treten. Oft giebt eine durch Haematoïdinkrystalle bedingte röthliche Pigmentirung noch Kunde

---

[1]) Freud (Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien. 1893) hat 53 Fälle dieser Art zusammengestellt, welche aber sämmtlich der Autopsie entbehren.

von stattgehabten hämorrhagischen Vorgängen. Dass unter solchen Verhältnissen die Prognose absolut schlecht, die Therapie machtlos sein muss, lehren die mitgetheilten und viele andere Fälle. Will man durchaus etwas thun, um den Ansprüchen der Eltern gerecht zu werden, so bleibt nur die Anwendung der Elektricität übrig, welche hier vielleicht noch besser als in der spinalen Kinderlähmung die Muskelatrophie aufzuhalten vermag. Auch Frictionen der Glieder, anregende Bäder, Gymnastik, Massage und orthopädisch-chirurgische Behandlung sind hier wie dort am Platz. Die Muthlosigkeit des Arztes tritt aber wegen der gleichzeitigen Beeinträchtigung der Intelligenz, die bis zum Idiotismus steigen kann, hier früher ein, und das unglückliche Kind bleibt schliesslich als eine Last der Familie seinem Schicksal überlassen. — Dass sclerotische Herde (Sclérose en plaques) ausser in der Corticalschicht auch in anderen Hirnpartien bei Kindern auftreten können, ist Thatsache, wenn sie auch selten vorkommt, von mir selbst nur in einem Fall auf dem Leichentisch beobachtet worden ist. Der grösste Theil der von den Autoren mitgetheilten Fälle schwebt in der Luft, weil die Sectionsbefunde fehlen. In den beschriebenen Symptomen finde ich nichts Charakteristisches, wenigstens nichts, was nicht auch bei anderen chronischen Hirnkrankheiten der Kinder (Tuberkeln, Geschwülsten, chronischer Meningitis, Porencephalie) beobachtet worden wäre. Die jetzt vielfach betonte, schon S. 101 erwähnte, Beziehung zur hereditären Syphilis ist insofern beachtenswerth, als sie wenigstens einen therapeutischen Versuch rechtfertigt. Einzelne Autoren wollen von Mercurialcuren Erfolge gesehen haben; mir selbst steht trotz wiederholter Versuche leider kein solcher Fall zu Gebot [1]).

XV. Die Gehirnwassersucht.

Unter dem Namen Hydrocephalus acutus, der bis auf die jüngste Zeit fast ganz aus der Mode gekommen war, verstanden die älteren Aerzte eine in acuter Weise, unter mehr oder weniger stürmischen Ge-

[1]) ten Cate Hoedemaker, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII. S. 443. — Förster, l. c. S. 272. — Pierre Marie, Revue de méd. 1883. No. 7. — Moncorvo, Contributions à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants. Paris. 1884. — Richardière, Sclérose encéphalique primitive de l'enfance. Paris. 1885. — Kast, Archiv f. Psychiatrie. XVIII. H. 2. — Unger, Ueber multiple inselförmige Sclerose etc. Leipzig und Wien. 1887. — Kowalewsky, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 4. — Erlenmeyer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. H. 3 u. 4. 1892. — Ganghofner, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 17. H. 2 u. 3.

hirnsymptomen auftretende Anhäufung reichlicher seröser Flüssigkeit in den Hirnventrikeln und zwischen den Meningen. Wir wissen jetzt, dass weitaus der grösste Theil dieser Fälle der tuberculösen Meningitis angehört und ich werde daher bei der Schilderung dieser Krankheit näher darauf eingehen. Der Begriff des Hydrocephalus acutus ist aber damit keineswegs erschöpft. Auch im Kindesalter kommen zweifellos Fälle vor, in denen nach letalen Gehirnsymptomen Serumanhäufung in den Ventrikeln, zwischen Dura und Arachnoidea, sowie Oedem der Pia und des Gehirns selbst gefunden wird, ohne eine Spur von Tuberculose weder in der Schädelhöhle, noch in anderen Organen. Die ursächlichen Bedingungen dieser nicht tuberculösen Form des acuten Hydrocephalus sind verschieden.

Zunächst kommen solche Krankheiten in Betracht, die überhaupt mit hydropischen Transsudaten einhergehen, z. B. Scharlachswassersucht und Morbus Brightii, ferner solche, die durch Hemmung der venösen Circulation in der Schädelhöhle eine Stauung des Blutes und in deren Folge Transsudation von Serum herbeiführen, zumal Tumoren der Schädelhöhle und Thrombose der Sinus. Von einer sicheren Diagnose des Hydrocephalus wird aber unter diesen Umständen kaum die Rede sein können, weil, besonders in den Fällen der letzten Reihe, schon durch die Grundkrankheit cerebrale Symptome bedingt werden, welche von denen der secundären Wasserbildung schwer oder gar nicht zu unterscheiden sind, während in den nephritischen Fällen urämische Erscheinungen in Betracht gezogen werden müssen. Man wird daher sehr häufig nur auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen sein, die freilich nur selten trügen wird, weil zahllose anatomische Erfahrungen unter den in Rede stehenden Verhältnissen hydrocephalische Ergüsse ergeben haben.

In neuester Zeit hat nun noch eine dritte Ansicht über das Zustandekommen der acuten oder subacuten Hydrocephalie sich Geltung verschafft. Auch eine einfache, nicht tuberculöse Entzündung der Pia, zumal der ventriculären, soll die Ursache beträchtlicher rein seröser Exsudate sein können. Ich will der Annahme dieser Meningitis serosa, da sie von bewährten Forschern ausgeht, gewiss nicht entgegentreten, muss aber bekennen, dass mir im Kindesalter kein einziger Fall vorgekommen ist, den ich mit Fug und Recht auf diese Weise hätte deuten können. Jedenfalls müsste diese Form bei Kindern äusserst selten sein. Die Fälle von „Meningitis serosa", die sich auf das durch die Lumbalpunction gewonnene Serum stützen, kann ich nur dann als beweisende anerkennen, wenn die Autopsie in der That die Diagnose

einer einfachen Meningitis bestätigt, keine Pachymeningitis vorliegt, und wenn auch in den anderen Organen keine Tuberkel gefunden werden, worauf ich später zurückkommen werde. —

Mit sehr viel grösserer Sicherheit können wir die Diagnose des Hydrocephalus chronicus stellen. Das Hauptsymptom dieser Krankheit ist die mehr oder weniger rasche Volumszunahme des Kopfs, welcher durch den wachsenden Druck einer die Gehirnventrikel, seltener den Raum zwischen Dura oder Arachnoidea füllenden Flüssigkeit bedingt wird. Geringe Grade, in welchen die Vergrösserung des Kopfs fehlt, sind unserer Diagnose nicht zugänglich. Mehr als 100 Grm. Serum können sich in den erweiterten Gehirnhöhlen von Kindern finden, die an verschiedenen cachektischen, besonders tuberculösen Krankheiten gestorben sind, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen den Befund vermuthen liess. Von diesen Fällen ist hier nicht die Rede.

Andererseits darf ein ungewöhnlich grosses Volumen des Kopfs für sich allein nicht sofort zur Annahme von Hydrocephalus verleiten. Oft genug wurden mir Kinder vorgestellt, welche von Aerzten zum Schrecken der Eltern für hydrocephalisch erklärt worden waren, weil ihr Kopf sehr voluminös, die Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen waren, und doch konnte ich den Eltern bald die beruhigende Versicherung geben, dass ihre Besorgnisse unbegründet seien, dass kein Hydrocephalus, sondern nur ein rachitischer Schädelbau vorlag, welcher die Aerzte irre geleitet hatte. Ich gebe zu, dass die Diagnose mitunter schwer ist, wenn man eben nur die Grösse und die gehemmte Ossification des Schädels in Betracht zieht, aber die sorgfältige Beobachtung der Intelligenz, der Bewegungen, des Blicks wird bald die Entscheidung bringen. Nur da, wo eine Combination von Rachitis mit Hydrocephalus stattfindet, wird man eine Zeit lang in der Diagnose schwankend sein können.

Die meisten hydrocephalischen Kinder kommen schon im ersten Halbjahr des Lebens zur ärztlichen Behandlung, weil die stete Zunahme des Kopfumfangs, mit welcher das Wachsthum des übrigen Körpers nicht gleichen Schritt hält, die Aufmerksamkeit der Angehörigen erweckt. Die Volumszunahme ist Anfangs nicht erheblich, so dass man versucht sein kann, sie überhaupt in Abrede zu stellen, und eine Täuschung der Mütter durch die im frühen Kindesalter stets vorhandene Präponderanz des Kopfumfangs anzunehmen[1]); bald aber entscheidet die

[1]) Bei Neugeborenen beträgt der Kopfumfang im Durchschnitt 39—40 Ctm., von 6—12 Monaten etwa 40—45 Ctm. und nimmt nun allmälig bis 50 Ctm. zu, welche er etwa im 12. Jahr erreicht (Steffen). Bei Hydrocephalus chron. aber kann der Kopfumfang schon im 3. bis 5. Lebensjahr 55—70 Ctm. betragen.

Messung, welche mit einem Centimetermaass in der Art vorgenommen wird, dass man 1) die Circumferenz des Kopfs (Glabella und Tuber occipitale als Mittelpunkt angenommen), 2) den Querdurchmesser (von einem Proc. mastoid. über den Scheitel hinweg zum anderen), und 3) den Längsdurchmesser (von der Nasenwurzel über den Scheitel zum Tuber occipitale) bestimmt. Man kann dann von Zeit zu Zeit eine Zunahme der Maasse um 1 Ctm. und mehr nachweisen. Die meisten hydrocephalischen Schädel zeigen starke Prominenz des Stirnbeins und seitliches Herausdrängen der Scheitelbeine, besonders wenn man den Schädel von oben betrachtet; nur ausnahmsweise kam mir die dolichocephalische Form, d. h. Verlängerung des Längsdurchmessers und seitliche Abflachung des Schädels in Verbindung mit Hydrocephalie vor. Oft sieht man die subcutanen Venen des Kopfs zu blauen Strängen erweitert. Die Betastung des Schädels ergiebt in der Regel mangelhafte Ossification; alle Fontanellen, besonders die grosse, sind weit geöffnet, die Suturen klaffend, so dass man die fibröse zwischen den Knochen ausgespannte Membran durch den Druck des Gehirnwassers vorgewölbt, elastisch, mehr oder weniger deutlich fluctuirend fühlt. Mitunter, aber nur in hochgradigen congenitalen oder sehr früh entstandenen Fällen, wo die Knochenbildung noch äusserst mangelhaft war, konnte ich inmitten der fluctuirenden Membran, welche die Schädelknochen mit einander verband, zerstreute Knochenkerne fühlen; einmal war die Membran dicht über der Schuppe des Hinterhauptbeins sogar zu einem wallnussgrossen runden Divertikel herausgestülpt, welches, wie die Probepunction ergab, mit Flüssigkeit gefüllt war (Meningocele). Die Annahme, dass hier gleichzeitig Hydrocephalus externus, d. h. Wasseransammelung unter der Dura bestand, wurde durch die Section bestätigt.

Nur selten (5mal) kam mir vollständige Ossification oder gar ungewöhnliche Verdickung des äusserst voluminösen Schädels vor, die sich zweimal vorzugsweise in der Gegend der Schläfenbeine kundgab und dem Schädel ein auffallend in die Breite gezogenes Ansehen verlieh.

In Folge der Volumszunahme wird der Kopf allmälig so schwer, dass die Kinder ihn nicht aufrecht tragen können. Ohne Stütze folgt er dem Gesetz der Schwere, schwankt hin und her. Der mächtige Schädelumfang contrastirt mit der Kleinheit des Gesichts, welches durch zunehmende Abmagerung noch kleiner und fast dreieckig sich gestaltet. Auffallend ist dabei der eigenthümlich starre Blick, oder die schon von den alten Aerzten hervorgehobene Stellung der Bulbi nach unten, wobei die Iris zur Hälfte vom unteren Augenlid bedeckt und ein grosser Theil des oberen Scleraabschnitts anhaltend sichtbar wird. Dass diese

(übrigens nicht ganz constante) Augenstellung nur durch Abwärtsdrängung der Orbitalplatte des Stirnbeins entstehen soll, wie vielfach angenommen wird, ist unwahrscheinlich, weil in diesem Fall zunächst Raumbeschränkung der Augenhöhle und dadurch Exophthalmus entstehen muss. In der That findet man einen gewissen Grad des letzteren nicht selten, und überzeugt sich dann durch Palpation, dass die knöcherne Decke der Orbita pergamentartig verdünnt ist. Sie bildet dann auch bei der Section einen äusserst stumpfen Winkel mit der Frontalplatte des Stirnbeins. Dies ist indess keineswegs constant, denn ich fand bei zwei Kindern, deren Bulbi sehr stark abwärts gestellt waren, die Orbitalplatte bei der Section in ganz normaler Lage. Vielleicht wird die Drehung des Bulbus nach unten mehr durch partielle Paralyse des Oculomotorius, nämlich derjenigen Zweige bedingt, welche den Rectus superior versorgen, wobei der Inferior das Uebergewicht erhält. Denn häufig kommen auch Lähmungen anderer Zweige desselben Nerven vor, welche statt des Schielens nach unten Strabismus divergens oder andere abnorme Augenstellungen, auch mehr oder weniger entwickelte Ptosis zu Stande bringen. Nur selten weicht der Blick und die Stellung der Bulbi von der normalen in keiner Weise ab. Der Augenspiegel ergiebt meistens, keineswegs immer, Druckatrophie der Papilla N. optici, und Venenectasie der Retina durch die in Folge der Compression entstehende Erschwerung des Blutrückflusses im Sinus cavernosus. In der Regel bleibt die Entwickelung der Intelligenz weit hinter der normalen zurück. Die Kinder sind im hohen Grad apathisch, scheinen weder deutlich zu sehen noch zu hören, kennen ihre Umgebung nicht und bieten oft das Bild des vollständigen Idiotismus dar, wobei Speichel aus dem halbgeöffneten Munde rinnt und die Haut der Unterlippe und des Kinns macerirt. Dies ist indess keineswegs constant; man ist mitunter erstaunt über den Grad von Intelligenz und Sinnesenergie, welcher selbst in sehr entwickelten Fällen noch erhalten sein kann.

Ein $1\frac{1}{2}$ jähriges Kind mit sehr hochgradigem Wasserkopf erkannte seine Umgebung, rief „Papa" und „Mama" und folgte mit den Augen allen vorgehaltenen Gegenständen. Noch einige Wochen vor dem Tode, der unter heftigen Convulsionen erfolgte, war das Sehvermögen erhalten, das Kind sprach wie zuvor und kannte seine Mutter, welche es anlächelte.

Ein 3jähriger Knabe mit colossalem (75 Ctm. Umfang) aber bis auf eine kleine Stelle verknöchertem Schädel, konnte zwar sitzen und den Kopf aufrecht halten, aber weder stehen noch gehen; dabei war er ziemlich intelligent, sprach sogar französisch und deutsch.

Solche Fälle enthalten eine Warnung, bei der Diagnose des chronischen Hydrocephalus nicht zu grossen Werth auf gänzliches Zurück-

bleiben der Intelligenz zu legen. Es kommen sogar Fälle vor, in denen auch die Volumszunahme des Kopfs fehlt und alle Symptome denen eines Tumors oder einer spastischen Spinalparalyse (S. 248) so ähnlich sind, dass man, wie es mir einmal erging, diese fälschlich diagnosticirt[1]).

Die Motilität der oberen Extremitäten ist in der Regel nicht wesentlich beeinträchtigt, allenfalls bemerkt man, dass die Kinder beim Versuch, einen Gegenstand zu fassen, unzweckmässige oder choreaartige Bewegungen machen. Dagegen ist gewöhnlich Paraplegie vorhanden; beide Beine sind gelähmt, wenigstens unfähig, den Körper zu tragen. Von Stehen, Gehen ist keine Rede, oft nicht einmal von ungestütztem Sitzen, und viele Kinder kreuzen, wenn man sie auf die Füsse stellen will, in Folge spastischer Rigidität der Musc. adductores femoris die Beine, ohne einen Schritt zu versuchen. Auch von dieser Regel giebt es aber Ausnahmen, in welchen die Beweglichkeit der unteren Extremitäten fast vollständig erhalten ist. Convulsivische Zufälle verschiedener Art, Spasmus glottidis, Verdrehen der Augen, Nystagmus, Zusammenzucken des Körpers mit der Neigung vornüber zu fallen, Muskelstarre[2]), endlich allgemeine epileptiforme Anfälle oder Contracturen gesellen sich häufig hinzu. Dabei können die animalischen Functionen, Athmung, Circulation und Verdauung, sich Jahre lang durchaus normal verhalten, wobei aber doch die Ernährung beträchtlich leidet und die Kinder schliesslich in einen atrophischen Zustand verfallen, mit welchem das Volumen des Kopfs um so auffallender contrastirt. Bei einem 6 Monate alten Kind entstand durch das anhaltende Liegen des schweren Kopfs auf der rechten Seite ein umfangreicher Decubitus des rechten Scheitelbeins und Ohrs. Wenn nun auch viele Kinder schon während der ersten Lebensjahre durch Atrophie oder in einem convulsivischen Anfall zu Grunde gehen, so müssen Sie doch die Prognose der Krankheitsdauer vorsichtig stellen. Anscheinend verzweifelte Fälle erreichen nicht selten ein Alter von 5—6 Jahren und darüber, und es fehlt nicht an Beispielen, in denen die Krankheit sich bis in die Jünglingsjahre und noch länger hinzog. Nur ausnahmsweise wurde schliesslich Durchbruch des Wassers in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea, oder selbst durch die Schädeldecke nach aussen beobachtet. Ich selbst habe diesen Ausgang niemals gesehen.

Die Section ergiebt zunächst eine durch den Druck des aus-

---

[1]) S. Ganghofner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 219.
[2]) v. Ranke, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 374.

gedehnten Gehirns bewirkte, mehr oder minder starke Verdünnung der Schädelknochen, welche oft schon bei Lebzeiten durch Palpation erkennbar ist. Bei einem 9 Monate alten Kind, dessen Intelligenz nicht wesentlich zurückgeblieben war, und welches nirgends eine Spur von Paralyse zeigte, fand ich die Verdünnung und das Schwinden der Diploë bis zur Transparenz fortgeschritten, so dass man nach dem Abziehen der Kopfhaut durch die Knochen hindurch deutlich die Farbe und Blutgefässe der Dura sehen konnte. Fontanellen und Nähte erscheinen weit klaffend, die Diastase der letzteren durch fingerbreite fibröse Membranen mit eingesprengten Knochenkernen geschlossen. Das grosse Gehirn besteht aus zwei mehr oder minder schlaffen schwappenden Säcken, den enorm erweiterten, mit heller Flüssigkeit gefüllten Seitenventrikeln, welche von der verdichteten, mitunter nur wenige Centimeter dicken Gehirnmasse schalenartig umgeben sind. Die Menge der Flüssigkeit beträgt im Durchschnitt 250—500 Gr., kann aber bis auf 1200 Gr. und mehr steigen. Eiweiss ist in derselben meistens nur in äusserst geringer Menge oder gar **nicht** enthalten, dagegen wurde häufig Zucker gefunden. An der umgebenden Schale, zu welcher die Masse der Hemisphären comprimirt ist, sieht man noch die Grenzen der grauen und weissen Substanz. Sowohl die Gyri, wie die grossen Hirnganglien sind durch den Druck abgeflacht. Auch der 3. und 4. Ventrikel sind häufig erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt, selbst den Ventr. septi pellucidi sah ich wiederholt an der hydropischen Dilatation Theil nehmen. Fast immer findet man die Centralgebilde (Corpus callosum, Fornix u. s. w.) ungewöhnlich fest, sobald nur das Gehirn möglichst frisch untersucht wird. Das Ependyma ventriculorum zeigt meistens eine fein granulirte Oberfläche, erscheint wie bestäubt mit äusserst kleinen, grau durchscheinenden Körnchen, welche sich microscopisch als Hyperplasie des Ependyma ausweisen. Nur selten finden sich Fetzen fibrinösen Exsudats, welche das Foramen Monroi verlegen und dadurch die Communication der Höhlen untereinander verhindern können, oder entzündliche Verdickungen der Plexus chorioidei. Die Grade der beschriebenen Veränderungen sind sehr verschieden; insbesondere bieten die Erweiterung der Ventrikel und die Dicke der comprimirten Hemisphärenmasse grosse Differenzen dar. Als Beispiel einer selten hochgradigen Entwickelung mag der folgende Fall dienen.

Anna P., 3 Monate alt, aufgenommen mit Hydrocephalus chronicus. Ernährung leidlich. Circumferenz des Kopfs 45, Längsdurchmesser 25, Querdurchmesser 27 Ctm. Bulbi abwärts gerichtet. Nervöse Störungen **nicht** bemerkbar, das Kind nimmt in normaler Weise die Flasche, schreit viel und kräftig, und weicht in seinem ganzen

Verhalten von dem eines gesunden Kindes nicht ab. Nach einigen Wochen Collaps und Bronchopneumonie. — Section. Nach Entfernung des sehr dünnen dolichocephalischen Schädeldachs und Einschneiden der Dura mater blickt man in eine mit Wasser vollständig gefüllte Schädelhöhle, in deren unterstem Grund ein länglicher Klumpen als Rest des Gehirns sichtbar ist. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass die Hemisphären des grossen Gehirns fast gänzlich verschwunden sind. Unter der normal erhaltenen Dura mater zeigen sich nur stellenweise papierdünne Platten, Leisten und Streifen mit einem an die Pia erinnernden Ueberzug, die einzigen Reste der verschwundenen Hemisphären, deren Raum eine den ganzen Schädel füllende klare wässerige Flüssigkeit einnimmt. Der auf dem Schädelgrund befindliche unförmliche Klumpen besteht aus dem Rest der grossen Hirnganglien, an welche sich das Cerebellum und das Rückenmark in normaler Weise anschliessen. Diese Theile, wie die Hirnnerven und Gefässe, sind völlig intact.

Obwohl hier die Compression der Hemisphären fast bis zum völligen Schwund derselben gediehen war, sehen wir doch alle Functionen in normaler Weise vor sich gehen, und das ganze Verhalten von dem eines gesunden Kindes gleichen Alters in keiner Weise abweichen. Dasselbe Sectionsresultat ergab ein zweiter Fall, bei welchem ebensowenig eine Beeinträchtigung der Motilität beobachtet worden war. Von einem „psycho-motorischen Centrum“ war hier gewiss keine Rede mehr; die Fälle sprechen daher für die Ansicht, dass die Actionen der Neugeborenen als unwillkürliche (reflectorische, automatische) aufgefasst werden müssen. —

Ueber die Pathogenese sind wir nicht ganz im Klaren. Dass der Hydrocephalus in einer Reihe von Fällen angeboren ist, also schon im Fötusleben sich entwickelt, steht fest; er kann unter diesen Umständen ein ernstes Geburtshinderniss abgeben, welches auf operativem Wege beseitigt werden muss. In diesen Fällen findet man oft gleichzeitig verschiedene Hemmungsbildungen, Defecte des Balkens, des Fornix, Spina bifida, Klumpfüsse u. s. w. Weit häufiger aber kommen die Kinder scheinbar gesund zur Welt, und erst einige Monate nach der Geburt fällt die ungewöhnliche Volumszunahme des Schädels auf. Was geht nun hier vor? Die körnige hyperplastische Beschaffenheit des Ependyma, welches sich bisweilen sogar in derben Streifen von der Ventrikelwand abziehen lässt, spricht für einen schleichend verlaufenden entzündlichen Zustand des Ependyma, welcher entweder schon im Fötusleben oder erst einige Zeit nach der Geburt beginnt, und zwar so unmerklich, dass die Ausdehnung des Kopfs durch den stets zunehmenden Druck der Ventrikelflüssigkeit das erste Zeichen der Krankheit bildet[1].

[1]) Eine Beziehung zu Syphilis hereditaria, welche hie und da angenommen wird, konnte ich nicht finden; wenigstens sah ich in vereinzelten Fällen von Hydro-

Hier könnte man allenfalls von einer Meningitis „serosa" reden, deren klinisches Bild freilich von dem jetzt mit diesem Namen bezeichneten (S. 282) durch den äusserst schleichenden, oft so gut wie latenten Verlauf wesentlich abweicht. Die Annahme einer chronischen Entzündung des Ependyma passt aber nicht für alle Fälle, weil auch seine granulirte Beschaffenheit und damit jeder Anhalt für einen irritativen Vorgang innerhalb der Ventrikel fehlen kann. Man bedenke auch, dass jede Gehirnkrankheit (Encephalitis, Sclerose, Tumoren), sobald sie bis an die Ventrikelwand vordringt, seröse Ergüsse in den betreffenden Ventrikeln zur Folge haben kann. Comprimirende Anlässe (Tumoren), von welchen oben (S. 269) die Rede war, oder Sinusthrombose, werden nur in dem kleinsten Theil der Fälle, am seltensten in den congenitalen oder sehr frühzeitig entstehenden angetroffen. Es bleibt dann nur übrig, sich mit der unbefriedigenden Annahme eines „Bildungsfehlers", einer excessiven „Secretion von Cerebrospinalflüssigkeit" zu behelfen. Die Anhänger der entzündlichen Theorie pflegen sich auf die immerhin nicht häufigen Fälle zu stützen, welche sich bei älteren Kindern, etwa vom 4. Lebensmonat an, nach vorausgegangenen meningitischen Erscheinungen entwickeln können. Auch ich habe solche Fälle beobachtet. Sie haben aber nur dann Beweiskraft, wenn durch die Section der Sitz des Wassers in den Ventrikeln und die Veränderung des Ependyma nachgewiesen ist. Geschieht dies nicht, so bleibt man im Zweifel, ob es sich in der That um Hydrops ventriculorum oder um Anhäufung von Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten (Hydrocephalus meningealis s. externus) handelte.

Französische Autoren (Legendre, Rilliet-Barthez u. A.) betrachteten diese meningeale Form, wie ich schon (S. 257) bemerkte, als das zweite Stadium einer Hämorrhagie im „Sack der Arachnoidea". Nach unserer jetzigen Auffassung handelt es sich hier aber gar nicht um primäre Hämorrhagie, sondern um eine mit Blutextravasaten einhergehende Entzündung der inneren Fläche der Dura (Pachymeningitis), welche in verschiedener Intensität und Ausdehnung, wenn auch minder häufig wie bei alten Leuten, doch auch bei Kindern vorkommt. Mehr oder weniger dicke fibrinöse, oft bräunlich gefärbte Auflagerungen auf der inneren Fläche der Dura und auf der Arachnoidea, sowohl an der Convexität, wie an der Basis, mit grösserer oder geringerer Ansamme-

cephalus chronicus, in denen Lues constatirt werden konnte, von der specifischen Behandlung nicht den geringsten Erfolg (Sandoz, Revue mens. Januar. 1887. p. 42; d'Artros, ibid. Nov. Déc. 1891; Heller, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 26; 1897. No. 5. Elsner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 457).

lung röthlichen Serums zwischen Dura und Arachnoidea habe ich unter verschiedenen Verhältnissen gefunden, ohne dass während des Lebens ein dafür charakteristischer Symptomencomplex vorhanden gewesen war. Es waren eben nur die bekannten meningitischen Symptome, Somnolenz, Strabismus, Pupillenerweiterung, Nackenstarre, Aufschreien, Krämpfe beobachtet worden, und dass auch diese, selbst in hochgradigen Fällen, fehlen können, ist durch die Erfahrung bewiesen[1]). An dieser Stelle haben wir es nur mit den hydrocephalischen Erscheinungen zu thun, welche durch die zunehmende Menge seröser Flüssigkeit im intermeningealen Raum und deren Druck auf die Schädelkapsel bedingt werden können.

Otto R., 10 Monate alt, äusserst atrophisch und anämisch, aufgenommen den 5. September 1883 mit beträchtlichem Hydrocephalus chronicus (sehr grossem Kopf, weit offener Fontanelle und klaffenden Suturen, zurückgebliebener Intelligenz) und Rachitis. Tod am 15. September.

Section. Schädeldach auffallend gross, namentlich die beiden Scheitelbeine, welche der Grösse eines 1—3jährigen Kindes entsprechen. Beim Durchsägen fliessen etwa 300,0 klarer gelbröthlicher Flüssigkeit aus dem Schädelraum ab, ohne dass das Gehirn selbst im Mindesten verletzt wurde. Bei Abnahme des Schädeldachs zeigt sich zwischen Dura und Pia eine dritte Haut, welche mit Ausnahme der hinteren Schädelgruben das ganze Gehirn umgiebt und sich als eine durchscheinende farblose, nur wenig vascularisirte Membran von der Innenfläche der Dura abheben lässt. Pia überall dünn und zart, hie und da mit der Pseudomembran verwachsen. Gefässe blutleer. Das Gehirn füllt den Schädelraum nicht aus, erscheint vielmehr nach Ablaufen des Exsudats an der Convexität um mehrere Centimeter vom Knochen abliegend. Ventrikel mittelweit, leer. Gehirn sehr anämisch, sonst unverändert. Alle anderen Organe normal, bis auf rachitische Knochenveränderungen und Perisplenitis adhäsiva.

In diesem Fall wurde der pachymeningitische Ursprung des Hydrocephalus durch die Section (Pseudomembran, blutig gefärbtes Serum) sicher nachgewiesen. Auch bei einem 6 Monate alten Mädchen mit stark hydrocephalischem Schädel, unentwickelter Intelligenz und Contracturen der Augen- und Extremitätenmuskeln, ergab die Section „Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica" mit fibröser Verdickung der Arachnoidea und Pia. In einem dritten Fall wurde der meningeale Hydrocephalus durch die Punction sicher gestellt, welche schon nach Durchbohrung der überspannenden Hautdecke und Dura ein röthliches eiweissreiches Serum entleerte.

Anatomisch nicht constatirt, aber sehr wahrscheinlich, war die Affection zweimal. Bei einem 4jährigen Knaben mit ganz verknöchertem, 65 Ctm. Umfang

---

[1]) Moses, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. VI. Rilliet et Barthez, l. c. u. A.

bietendem Schädel, ziemlich guter Sprache und Sinnesenergie, der weder sitzen noch gehen konnte, und eine starre Contractur der Adductores femoris mit gekreuzter Stellung der Beine darbot. Die Krankheit sollte sich nach einem Fall im 7. Lebensmonat unter meningitischen Erscheinungen (Convulsionen, Sopor u. s. w.) allmälig entwickelt haben.

Bei einem 6jährigen Kind, welches, gesund geboren, im Alter von 2 Monaten von meningitischen Symptomen (Krämpfe, Sopor u. s. w.) befallen wurde und bald darauf eine rapide Zunahme des Kopfs zeigte. Dieser war nunmehr gut verknöchert, aber auffallend umfangreich, die Intelligenz und Sprache leidlich, der Blick normal, Gehen und Stehen aber ohne fremde Hülfe nicht möglich.

Auch den folgenden Fall, welcher vollständig geheilt wurde, glaube ich zu der pachymeningitischen Form des Hydrocephalus rechnen zu dürfen[1].

Paul W., 3 Jahre und 2 Monate alt, am 14. Februar 1861 zuerst vorgestellt, früher gesund. Seit 8 Wochen Klagen über Kopf- und Nackenschmerzen, Neigung zu Retroversio capitis, abendliches unregelmässiges Fieber, Blässe und Abmagerung. Die Untersuchung ergab: Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten, Retroversion desselben, Nackenschmerz bei Druck und Bewegung, Stirnschmerzen. Gehen und Stehen unmöglich, aber keine Paralyse. Anorexie und Obstruction. Nachmittags mässiges Fieber, Puls 96—100, regelmässig. Antiphlogose (Blutegel und Einreibungen von Unguent. mercur. in Hinterhaupt und Nacken) bewirkte bis zum 19. eine bessere Kopfhaltung; aber schon am 20. neue Steigerung mit Erbrechen, heftigem Stirn- und Nackenschmerz und starker Retroversion des Kopfs (Calomel 0,03 3mal täglich). Die Schmerzen exacerbirten besonders zwischen 11—3 Uhr Nachmittags, gleichzeitig mit dem Fieber (Vesicator von Thalergrösse am Hinterhaupt). Geringe Besserung durch Chinin, während Erbrechen, Zähneknirschen im Schlaf und ein gewisser Grad von Incontinentia urinae neu hinzutraten. Erst am 22. März waren Fieber und Schmerzanfälle gänzlich verschwunden, und der Kopf konnte besser nach vorn bewegt werden, erschien nun aber stark vergrössert, und die Untersuchung ergab eine Diastase der Scheitelbeine. Die Erscheinungen nahmen täglich zu, so dass am 26. das Kind genöthigt war, statt seiner Mütze die des Vaters zu tragen. Sutura sagittalis klaffend und leicht eindrückbar, wobei die Mutter bemerkte, dass dieselbe, wie die anderen Nähte, schon im 2. Lebensjahr fest geschlossen war. Schwache Pulsation an der ehemaligen Fontanelle. Intelligenz ganz normal, der rechte Arm schwächer als der linke, welcher fast ausschliesslich gebraucht wurde. Puls regelmässig. (Calomel 0,015 2mal täglich und Ung. mercur. 0,6 täglich in die Kopfhaut einzureiben.) Nach 21 Tagen (16. April) Durchmesser des Kopfs unverändert, derselbe wird aber gut aufrecht getragen und nicht mehr retrovertirt. Der rechte Arm wieder gut beweglich. Allgemeinbefinden ungestört. (Behandlung auf dieselbe Weise noch 4 Wochen fortgesetzt, dann Ol. jecoris 2mal täglich 1 Kinderlöffel.) Mitte Mai fing das Kind an zu laufen und am 11. Juni war bis auf die Volumszunahme des Kopfs jede Spur der Krankheit verschwunden. Die

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 28.

Suturen zeigten bereits wieder beginnende Verknöcherung. Im Mai 1863, also $2^1/_4$ Jahr nach dem Beginn der Krankheit, sah ich das Kind vollkommen gesund wieder; die Schädelnähte waren sämmtlich wieder ossificirt.

Hier war noch im 3. Lebensjahr, nach schon vollendeter Ossification der Nähte und Fontanellen, der verstärkte intracranielle Druck im Stande, diese wieder auseinander zu drängen. Dieselbe Erscheinung, nur beschränkt auf die Sutura coronalis, beobachtete ich bei einem 7jährigen Knaben, dessen Hydrocephalus sich mit erheblicher Zunahme des Kopfumfangs nach einem Fall vor Jahren entwickelt hatte. Schon Goelis, Rilliet und Barthez u. A. sprechen von diesem jedenfalls seltenen Ereigniss, welches dadurch, dass es das Gehirn von einem Theil des Drucks entlastet, den Eintritt schwerster Cerebralsymptome verhüten kann. Immerhin zeigt unser Fall, dass selbst bei massenhafter Flüssigkeitsanhäufung noch Resorption und schliesslich Heilung möglich ist, wenn eben der Ursprung der Krankheit ein „meningitischer" war. Hätte hier Hydrocephalus internus vorgelegen, so wäre es unverständlich, wie der leere Raum, welcher nach der Resorption einer so beträchtlichen Flüssigkeitsmenge entstehen musste, ausgefüllt werden konnte. Die zu einer dichten Schale comprimirte Hirnsubstanz würde sich schwerlich wieder zu dem früheren Volumen ausgedehnt haben, während nach der Resorption der unter der Dura befindlichen Flüssigkeit die Wiederausdehnung des nur von aussen comprimirten Gehirns viel leichter stattfand. Die Verknöcherung der ligamentösen Nahtsubstanz erfolgte dann allmälig, theils von den Rändern her, theils durch Schaltknochen. Aehnlich verhielt sich eine 9jährige Russin mit vortrefflicher Intelligenz, deren Kopf nach einer im zweiten Jahr überstandenen Meningitis sich stark vergrössert hatte, schliesslich aber vollkommen ossificirte.

Leider ist die Unterscheidung des meningealen Hydrocephalus von dem ventriculären recht schwierig. Die geringere Beeinträchtigung der Sinne und der Intelligenz, die auch bei sehr beträchtlichem ventriculären Erguss bisweilen unser Erstaunen erregt, ist für sich allein nicht entscheidend. Wichtiger ist die Anamnese, insofern sie die Entwickelung des Leidens nach meningitischen Symptomen ergiebt. Am werthvollsten aber scheint mir das Resultat der Punction. Schon nach dem Durchstechen einer sehr dünnen Schicht entleert sie Flüssigkeit, die wenigstens längere Zeit hindurch Eiweissgehalt und röthliche Färbung darbietet. Aber bevor man zur Punction schreitet, möge man doch immer versuchen, die Resorption der Flüssigkeit anzubahnen durch Mercurialien in kleinen Dosen, Einreibungen des Unguent. ciner. in Kopf und Nacken (1,0 pro die), Aufpinselungen von Jodtinctur oder Jodoform-

collodium (1 : 15). Auch Jodkali (F. 13), lange Zeit fortgebraucht, ist hier am Platz[1]). Dagegen halte ich den Hydrocephalus chronicus ventricularis für unheilbar. Die Erfolge, welche Goelis mit seinen Mercurialeinreibungen erzielt haben will, erscheinen mir nach dem, was ich selbst erfahren, äusserst zweifelhaft und auf Täuschungen beruhend. Man lese nur seinen 4. Fall[2]), welcher nach einer 30tägigen Cur völlig geheilt worden sein soll, aber sicherlich gar kein Hydrocephalus, sondern eine diphtherische Lähmung war. Mir wenigstens hat weder die Goelis'sche Methode, noch ein anderes Mittel oder Verfahren irgend etwas geleistet. Die Compression des Kopfs durch immer straffer angezogene Pflasterstreifen widerrathe ich als gefährlich, und die Punction habe ich immer vergeblich unternommen. Wo die letztere geholfen haben soll, und dies sind leider nur Ausnahmsfälle, da kann aus den oben erörterten Gründen wohl nur Hydrocephalus meningeus bestanden haben[3]). Wer Neigung zum Operiren hat, der möge diese immerhin befriedigen, da die Gefahr der Meningitis bei guter Asepsis dabei nicht allzu gross ist, aber man wird gut thun, von vornherein auf radicalen Erfolg zu verzichten. In 5 Fällen, in denen wir die Punction vornahmen, blieb diese absolut unwirksam.

Gustav P., 3 Monate alt, in die Klinik aufgenommen am 13. Juli. Einige Wochen nach der Geburt Zunahme des Kopfs, Zuckungen der Augenmuskeln. Jetzt deutlicher Hydrocephalus. Kopfumfang $40^1/_2$ Ctm., Längsdurchmesser 24 Ctm., Querdurchmesser 23 Ctm. Am 18. Punction des rechten Seitenventrikels mit der Pravaz'schen Spritze und Entleerung von 30,0 einer schwach albuminhaltigen Flüssigkeit. Gleich darauf Druckverband mit Heftpflasterstreifen. Bis zum 21. keine Folgesymptome. An diesem Tag die zweite Punction; Einführung einer Probe-Canüle von mittlerem Caliber, $2^1/_2$ Ctm. von der Mittellinie entfernt am seitlichen Winkel der grossen Fontanelle, bis in den linken Seitenventrikel, und Aspiration mit dem Dieulafoy'schen Apparat. Entleerung von 120,0 Flüssigkeit. In der darauf folgenden Nacht Convulsionen. Den 22. Tod. — Section: Hydrocephalus chronicus internus, auch zwischen Dura und Pia Flüssigkeit. Vom Stichcanal nichts mehr wahrzunehmen. Keine Meningitis.

Einjähriges Kind, aufgenommen am 21. Juni mit (congenitalem) Hydrocephalus chronicus und Rachitis. Kopfumfang 59, Durchmesser 21 Ctm. Auf den Wunsch der Eltern werden in der Sutura coron., etwa 3 Finger breit nach rechts oder links von der Mittellinie mit der Dieulafoy'schen Spritze 6 Punctionen gemacht.

---

[1]) Siehe den Heller'schen Fall (S. 289, Anmerkung) von supponirter Lues hereditaria.

[2]) Prakt. Abhandl. über die vorzüglicheren Krankh. des kindl. Alters. II. S. 214.

[3]) Kehn, Ueber einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter. Verhandlungen d. Congr. f. innere Med. IV. — Schilling, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 1.

1. Punction am 23. Juni. Entleerung von 100,0 klarer Flüssigkeit, die (nach der Untersuchung von Prof. Salkowsky) neutral reagirt, beim Kochen klar bleibt, sich aber im heissen Zustand mit Essigsäure und Kochsalz versetzt trübt und Spuren von Albumen zeigt, und keine Zuckerreaction giebt. Abends 3 Stunden lang Convulsionen. Temp. bis 39,7. Fieber, Contracturen, Tremor dauert 9 Tage. Dann Wohlbefinden.

2. Punction den 6. Juli. 200,0 entleert. Fontanelle sinkt bedeutend ein.

3. Punction den 12. Juli. 200,0 entleert. Durch den Troicart werden 50,0 der Flüssigkeit mit 1,0 Tinct. Jodi versetzt, injicirt. Euphorie bis auf leichte Starre der Glieder.

Drei folgende Punctionen am 19. Juli, 1. und 9. August; immer Entleerung von 250,0 bis 300,0. Einspritzung von Jodtinctur wie oben. Keine cerebralen Symptome. Kopfumfang unverändert. Vom 15. an Bronchopneumonie und Diarrhoe. Den 29. Tod. Section verweigert. —

Man ersicht hieraus, welche Eingriffe das Gehirn und seine Ventrikel vertragen können. In einem Fall (4jähriger Knabe) waren in Paris sogar 22 Punctionen gemacht worden, ohne Erfolg zu erzielen[1]). Ich halte die Operation daher für eine chirurgische Spielerei; nur wo man Ursache hat, einen pachymeningitischen Ursprung zu vermuthen, sollte man sie versuchen, sonst nur dann, wenn die Eltern mit Entschiedenheit darauf dringen. Ganz verwerflich erscheint mir die in neuester Zeit versuchte Incision und Drainage des Gehirns. Von der durch Quincke[2]) eingeführten und jetzt viel empfohlenen Lumbalpunction verspreche ich mir auch nur dann Erfolg, wenn es sich um einen Hydrocephalus meningeus handelt. Sie ist also in zweifelhaften Fällen wohl zu versuchen, wenn auch ihre anfänglich behauptete Unschädlichkeit sich nicht durchweg bestätigt hat. Vielmehr sind Fälle vorgekommen, in denen nach der Operation schnell der Tod eintrat, wahrscheinlich in Folge der plötzlichen Aufhebung des intracraniellen Druckes.

XVI. Hyperämie des Gehirns. Thrombose der Sinus.

Die Sectionen lehren, dass der Blutgehalt des kindlichen Gehirns ein sehr wechselnder ist, dass zwischen einer geringen Füllung der Piagefässe, einer blassen anämischen Farbe der grauen Substanz, bis zur feinsten Injection des Gefässnetzes und zahlreichen Blutpunkten der Hirndurchschnitte vielfache Abstufungen liegen. Der Versuch, diese verschiedenen Füllungszustände des Gefässsystems mit bestimmten Sym-

---

[1]) Einen ähnlichen erfolglosen Fall mit 22 Punctionen berichtet Thomson, Arch. of pediatr. Oct. 1892.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 38.

ptomen in Beziehung zu bringen, ist aber ein vergeblicher, und man kann nur darüber lächeln, wenn einige Autoren so weit gehen, die Hyperämie der Pia von der des Gehirns klinisch unterscheiden zu wollen. Auch daran hat man zu denken, dass Hyperämien eben so gut die Folge, wie die Ursache tödtlicher Cerebralerscheinungen, z. B. sehr heftiger, in die Länge gezogener eclamptischer Convulsionen sein können, indem die begleitenden Respirationshindernisse oder Herzschwäche Stauung in den Cerebralvenen herbeiführen, welche mit Oedem der Pia oder des Gehirns, und mit serösem Transsudat zwischen Dura und Arachnoidea abschliessen kann.

Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann, wie jede andere, entweder durch einen verstärkten Andrang von den Arterien her, oder durch eine Stauung des venösen Blutes zu Stande kommen. Die erste Art dürfen wir erwarten bei Hypertrophie des linken Herzventrikels und als Vorstadium entzündlicher Processe (Meningitis). Auch locale Reizungsherde (Tuberkel oder Geschwülste) können durch Erregung von Hyperämie in ihrer unmittelbaren Umgebung von Zeit zu Zeit drohende Symptome (Fieber, Erbrechen, Somnolenz, Convulsionen) erzeugen, welche sich spontan oder unter antiphlogistischer Behandlung wieder zurückbilden, schliesslich aber auch zu entzündlich-hämorrhagischer Erweichung oder zu abkapselnder Bindegewebswucherung führen können. So weit stehen wir auf dem festen Boden der pathologischen Anatomie. Nun treffen wir aber in der Praxis nicht selten auf Fälle, die man unter Berücksichtigung aller Verhältnisse kaum anders als durch arterielle Gehirnhyperämie erklären kann, wenn auch ihre Entstehungsweise nicht immer klar vorliegt und der anatomische Nachweis durch die Genesung vereitelt wird. Unter den Anlässen, welche hier in Betracht kommen, ist wohl der traumatische, insbesondere ein Fall oder Schlag auf den Kopf, der häufigste. Ich meine hier nicht nur die unmittelbar nach dem Fall eintretende Betäubung, das Erbrechen u. s. w., Symptome, welche man gewöhnlich als „Commotio cerebri" beschreibt, deren Pathogenese aber noch unbekannt ist, sondern auch Fälle, in denen sich die Kinder gleich nach dem Trauma relativ wohl befinden und erst nach einigen Stunden oder Tagen Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Gähnen, Farbenwechsel, nächtliche Unruhe, Anorexie, wiederholtes Erbrechen und Fieber zeigen, wobei der Puls auf 140—160 in der Minute steigen kann, auch wohl unregelmässig wird[1]). Eins dieser Kinder litt dabei an nächtlichen Angstanfällen, so dass es aus dem Bett stieg und nach Licht

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 2.

rief, wahrscheinlich in Folge ängstlicher Träume, die sich noch einige Wochen nach der Genesung wiederholten. Der rasche Eintritt dieser Symptome nach der traumatischen Einwirkung auf den Schädel, vor allem aber der schnelle Erfolg der antiphlogistischen Behandlung unterstützen hier die Diagnose. Schon die Application einiger Blutegel hinter den Ohren, deren Stiche ich, um zu grossen Blutverlust zu vermeiden, nicht nachbluten liess, genügte, um die Symptome erheblich zu mildern. Die blutscheue Therapie, welche in unserer Zeit vorherrscht, ist hier nicht am Platz. Man kann durch die Emissaria Santorini Blut direct aus der Schädelhöhle entziehen und darf damit nicht zögern, weil die Vernachlässigung der Prodromalsymptome Meningitis zur Folge haben kann. Oft kommt man aber mit der consequenten Application einer Eiskappe auf den Kopf aus. Innerlich gebe man Calomel oder Inf. Sennae comp. und Syrup. spin. cerv. (F. 7), um reichliche Ausleerungen zu erzielen. Unter dieser Behandlung erfolgte schon nach 36—48 Stunden Genesung.

Knabe von 9 Jahren, bleibt nach einem Sturz auf's Hinterhaupt von einem Wagen herab 24 Stunden bewusstlos. Keine Wunde bemerkbar. Augen starr nach rechts gerichtet, Pupillen reactionslos. Kein Fieber, Temp. 36,8. Puls klein, 100, unregelmässig, wiederholtes Erbrechen. Nach 24 Stunden noch Kopfschmerz, öfters Erbrechen und unregelmässiger Puls, sonst Euphorie. Diese Symptome dauern eine volle Woche und machen dann einem ungetrübten Wohlbefinden Platz. Therapie: 4 Blutegel hinter dem Ohr, Eiskappe, Calomel.

Knabe von 6 Jahren, nach einem Fall von hoher Treppe am 29. April Bewusstlosigkeit und Erbrechen, welche die Nacht hindurch fortdauern. Am nächsten Morgen Rückkehr des Bewusstseins, aber Apathie und Sehen von Doppelbildern. Oedem, Ecchymosen und Hautabschürfungen in der rechten Gesichtshälfte, auf dem rechten Scheitelbein ein ansehnliches Cephalhämatom. Puls 84, etwas unregelmässig, selten Vomitus, sonst Euphorie. Consequente Application einer Eiskappe, wiederholte Abführmittel. Bis zum 12. Mai Heilung, nur noch leichte Verdickung an der Stelle des Cephalhämatoms.

In diesem Fall glaubte ich wegen der starken Blutung aus den Gefässen des Pericranium von einer Blutentziehung absehen zu dürfen. Diese muss überhaupt unterbleiben, wenn Symptome von Herzschwäche, grosse Blässe, kleiner Puls, Kühle der Haut vorhanden sind.

Erwägt man, dass Symptome von Hirnhyperämie nach einem Fall auf den Kopf nur bei einer relativ geringen Zahl von Kindern eintreten, während die meisten ganz frei bleiben oder mit einer vorübergehenden Betäubung davon kommen, so sollte man annehmen, dass neben der Intensität der Commotion noch eine individuelle Disposition zur Erweiterung der kleinen Gefässe eine Rolle spielt. In der That handelte es sich in einem Theil meiner Fälle um Kinder, welche kurz vorher

Keuchhusten oder eine chronische Pneumonie überstanden hatten, oder aus tuberculöser Familie stammten. Auch die Beschaffenheit des Schädels muss mit in Anschlag gebracht werden; kleine Kinder mit noch häutigen Fontanellen und Nähten entgehen im Allgemeinen den schlimmen Folgen einer Commotion eher, als ältere, deren Schädelknochen in ihrer ganzen Ausdehnung bereits verknöchert sind.

Symptome von Hyperämie des Gehirns können aber auch unabhängig von traumatischen Einflüssen auftreten, besonders im Alter der ersten Dentition; Fieber, Somnolenz, abwechselnd mit grosser Unruhe, Verlust der Laune, Apathie, häufiges Zusammenzucken, Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu tragen, erhöhte Temperatur desselben, gespannte und lebhaft pulsirende Fontanelle, auch wohl Erbrechen. Ich führe dies nur als Thatsache an, ohne die Abhängigkeit dieser Symptome von der Dentition beweisen zu können, erinnere aber daran, dass gleichzeitig oft Hyperämie der Mundschleimhaut, vermehrte Speichelsecretion, Erytheme und Papeln der Gesichtshaut und Catarrhe der Conjunctiva beobachtet werden. Abführmittel (kleine Dosen Calomel) und kalte Fomentationen des Kopfs genügen hier meistens, um die Erscheinungen binnen wenigen Tagen zu beseitigen. Doch kommt man nicht immer so leicht zum Ziel. Jeder Arzt hat Fälle erlebt, in denen die Symptome sich allmälig verschlimmerten, und durch den Hinzutritt von Zuckungen, Retroversion des Kopfs und Sopor einen meningitischen Charakter annahmen.

Auch übermässige Geistesanstrengungen der Kinder können die Quelle von Gehirnhyperämie werden, welche in der Ueberreizung des in der Entwickelung begriffenen Organs ihre Erklärung findet. Wenn auch durch diese Ursache viel häufiger hysterische Erscheinungen und neuralgische Kopfschmerzen hervorgerufen werden, so fehlt es doch nicht an Beispielen, wo nach ungewöhnlicher Geistesanstrengung hyperämische Symptome sich geltend machten. Schon früher[1]) beschrieb ich den Fall eines 9jährigen Knaben, der nach einem solchen Anlass heftige Kopfschmerzen, Lichtscheu, Schwindel, Anorexie, Uebelkeit, Aufseufzen, Verstopfung, Nackenschmerzen, intermittirenden Puls und Schwanken beim Gehen darbot. Hier erfolgte nach der Application von 5 Blutegeln, einer Eiskappe auf den Kopf und wiederholter Abführmittel schnelle Besserung.

Die zweite Form der Hirnhyperämie wird durch mechanische Stauung im venösen System des Centralorgans bedingt. Herzfehler mit Erweiterung des rechten Ventrikels, Compression der grossen Venen-

---

[1]) Beitr. N. F. S. 8.

stämme durch angeschwollene Drüsen innerhalb des Thorax oder am Hals, Thrombose der Sinus Duraematris, heftige und frequente Keuchhustenanfälle, und hochgradige Herzschwäche durch erschöpfende Krankheiten kommen hier vorzugsweise in Betracht. In den Fällen der letzten Art wird während des Lebens gewöhnlich Anämie des Gehirns als Grund der Krankheitserscheinungen angenommen. In der That ist der geschwächte Herzmuskel nicht im Stande, so viel arterielles Blut wie im normalen Zustand in die kleinen Hirnarterien zu treiben, aber die daraus resultirende Verlangsamung der Circulation bewirkt eben venöse Stauung, welche schliesslich zu Oedem der Pia und zu seröser Transsudation in den Ventrikeln führen kann. Das von Marshall Hall unter dem Namen „Hydrocephaloïd" entworfene Krankheitsbild setzt sich daher aus den Erscheinungen arterieller Anämie und venöser Hyperämie des Gehirns zusammen, und charakterisirt sich durch zunehmende Apathie und Somnolenz, halbgeschlossene Augen, Abflachung oder Einsenkung der grossen Fontanelle, Trübung der Cornea durch Schleimflocken und Gewebsvertrockenung, grosse Schwäche des Pulses und Sinken der Temperatur, besonders an den extremen Körpertheilen. Starke Diarrhöen, noch mehr acut autretende Brechdurchfälle, geben vorzugsweise zu diesem Symptomencomplex Anlass.

Kind von 6 Monaten. Diarrhoe seit beinahe 3 Monaten, aufgenommen am 3. October im äussersten Collaps, somnolent, wachsbleich, mit eingesunkenen starren, zeitweise emporrollenden Augen, fadenförmigem Puls; in den nächsten Tagen trotz der stimulirenden Behandlung Sinken der Temperatur auf 36,0, fast unfühlbarer Puls, Trübung beider Hornhäute, Sopor. Tod am 5. October. — Section: Schwellung der Peyer'schen Plaques, Catarrh und Verdickung der Dickdarmschleimhaut, besonders im Colon descendens und Rectum mit zahlreichen folliculären Geschwüren. Fettleber und Fettdegeneration der Nierenepithelien. Herz und Lungen normal. Alle venösen Gefässe der Pia enorm überfüllt, Pia ödematös. Gehirndurchschnitt mit zahlreichen Blutpunkten. Alle Sinus vollkommen frei.

Die Behandlung solcher Fälle, die sehr häufig sind, muss also dahin streben, das Sinken der Herzenergie und damit die venöse Stauung im Gehirn aufzuhalten, die Circulation möglichst schnell wieder in Gang zu bringen. Wiederholte Gaben von Wein (ein Löffel Ungarwein, Portwein oder Sherry 1—2 stündlich), warme durch Zusatz von Senfmehl geschärfte Bäder (28° R.), während derselben Fomentationen oder Bespülung des Kopfs mit kühlem Wasser finden hier ihre Anwendung. Selbstverständlich hat man die etwa noch fortbestehende Quelle des Collapses, also meistens die Diarrhoe, durch entsprechende Mittel zu behandeln. Oft aber hat diese bereits aufgehört, wenn die Cerebral-

symptome sich bemerkbar machen, und man kann dann sofort durch excitirende Mittel die Energie des Herzens zu heben versuchen. Unter diesen Mitteln steht nach meinen Erfahrungen neben dem Wein der Campher in erster Reihe (je nach dem Alter zu 0,05—0,2 2stündlich in Pulver oder Emulsion, oder in Form von Injectionen, F. 14). Auch subcutane Einspritzungen einer physiologischen Kochsalzlösung sind zu versuchen, worauf ich bei der Cholera nostras zurückkommen werde. Gelingt es diesen Mitteln nicht, die Herzkraft über Bord zu halten, so verspreche ich mir von anderen, wie Coffeïn, Moschus, Ammoniumpräparaten, keinen Erfolg mehr. Milch und starke Bouillon, Eigelb in Wein geschlagen, müssen in kurzen Pausen dem Kind eingeflösst werden. Immerhin bleibt die Prognose in hohem Grad bedenklich, und eine grosse Zahl dieser Kinder geht ungeachtet aller Bemühungen im Sopor, oft auch unter Convulsionen zu Grunde.

Die Verlangsamung des venösen Blutstroms kann unter diesen Umständen zur völligen Stagnation und Gerinnung des Blutes in den grossen Sinus der Dura mater, zur „marantischen" Thrombose, führen. Man findet am häufigsten den Sinus longitudinalis, seltener auch andere Blutleiter mit mehr oder weniger entfärbten derben Thromben gefüllt, welche sich in die einmündenden Venen mehr oder weniger weit verfolgen lassen, und die venöse Stauung im Gehirn und der Pia, sowie die Gefahr capillärer Hämorrhagien, ödematöser Infiltration der Pia und der angrenzenden Hirnsubstanz, und hydrocephalischer Ergüsse[1]) erheblich steigern. Dieselbe Wirkung hat natürlich auch jede andere Sinusthrombose, sei es, dass sie in einer Compression der Sinus selbst oder der Jugularvenen, oder in einer von den benachbarten Schädelknochen sich fortsetzenden Entzündung begründet ist. Vor allem sind Sinus petrosus und transversus dem Einfluss des cariösen Felsenbeins, in dessen Nähe sie liegen, ausgesetzt, und ihre Thromben können sich weit in die Jugularvene hineinerstrecken. Bemerkenswerth ist, dass dabei die freie Fläche der Dura selbst dem Anschein nach ganz normal bleiben kann. Dann bleibt nur die Annahme übrig, dass die Sinusthrombose durch Einschwemmung kleiner Thromben von den Knochenvenen her entstanden ist.

Mädchen von 9 Jahren. Seit dem 1. Lebensjahr rechts Otitis media, Perforation des Trommelfells, durch welches man eine rothe pulsirende, mit Eiter be-

---

[1]) In einem Fall von Marfan (Revue mens. Août 1896) war der Hydrocephalus so stark, dass er eine beträchtliche Volumszunahme des Schädels bewirkte.

deckte Fläche erblickt. Heftige anhaltende Kopfschmerzen, kein Fieber, Ausspülung des Ohrs in der Chloroformnarcose. In der Nacht vom 4. zum 5. Februar plötzlich grosse Unruhe, Delirien, Geschrei. Den 5. Sopor. P. 116, regelmässig, T. 38,5. Am nächsten Tag derselbe Zustand fortdauernd, Zuckungen der rechten Extremitäten. P. 132, klein, tiefes Coma. T. 38,0. R. 60. Copiöser Schweiss. Tod. — Section: starkes Oedem des Gehirns. Pia normal. Sinus transversus und Sinus petrosus inf. dexter thrombosirt. Das rechte Felsenbein cariös. Die Caries dringt bis dicht unter die Dura mater, an welcher Stelle sich ein erbsengrosser Abscess befindet. Dura selbst völlig intact. Nephritis parenchymatosa. Im Ileum eine etwa $^3/_4$ Meter lange Strecke dunkelroth mit diphtheritischem Belag. Leber fettig.

In ähnlicher Weise deutet man auch die Sinusthrombosen, welche bisweilen in Folge stark eiternder eczematöser Kopfausschläge beobachtet wurden (Fortleitung der Thrombose durch die Emissaria Santorini).

Man hat sich viele Mühe gegeben, die Diagnose der Sinusthrombosen zu sichern. Gerhardt und Huguenin legen für die Thrombose des Sinus transversus oder des Anfangsstücks der Jugularis interna besondern Werth darauf, dass die äussere Jugularvene, weil sie ihren Inhalt nun leichter in die blutleere Jugularis interna ergiessen kann, auf dieser Seite weniger gefüllt erscheint, als auf der gesunden. Bei Thrombose des Sinus cavernosus soll Stauung in der Vena ophthalmica, und dadurch venöse Hyperämie des Augenhintergrunds, leichter Exophthalmus und Oedem des oberen Augenlids oder der ganzen Gesichtshälfte zu Stande kommen. Obwohl ich auf die angegebenen Zeichen aufmerksam war, konnte ich mich doch von ihrer Sicherheit nicht überzeugen, schon aus dem Grund, weil, was Gerhardt selbst zugiebt, die Halsvenen überhaupt nicht immer jenen Grad von Turgescenz besitzen, der zur Wahrnehmung der Differenz nöthig ist. Trotzdem ist die genaue Untersuchung der Hals- und Augenvenen, und die sorgfältige Beachtung eines halbseitigen Gesichtsödems in allen Fällen, welche der Sinusthrombose verdächtig sind, gewiss zu empfehlen. Die Thrombose der Sinus ist auch noch aus dem Grund von Bedeutung, weil von ihr aus Thrombosen im System der Arteria pulmonalis mit ihren Folgen (hämorrhagischer Infarct) durch Embolie zu Stande kommen können. Die Diagnose dieser Embolie ist aber bei einem Kind unter den betreffenden Verhältnissen, d. h. beim Vorhandensein verschiedenartiger Cerebralstörungen, so schwierig, dass man sie nur auf dem Sectionstisch stellen, während des Lebens höchtens eine Vermuthung aussprechen kann. Von einer wirksamen Therapie kann unter solchen Umständen wohl keine Rede sein, da selbst im Fall einer sicher gestellten Diagnose niemand daran denken könnte, die Thrombose zu beseitigen.

XVII. Die tuberculöse Meningitis.

Die Krankheit ist eine der häufigsten und hoffnungslosesten, welche das Kindesalter treffen. Mit ihrer Diagnose fällen Sie zugleich das Todesurtheil, und wenn der Arzt in zweifelhaften Fällen sich bemüht, zu einer festen Diagnose zu gelangen, so denkt er dabei wohl kaum an therapeutische Erfolge, vielmehr an die Gewissheit des traurigen Ausgangs, auf welchen er die Angehörigen des Kindes vorzubereiten hat. Vergleicht man die in älteren Schriften über den „Hydrocephalus acutus" mitgetheilten, verhältnissmässig zahlreichen Erfolge ihrer Autoren mit den unserigen, so erkennt man bald, dass früher unter jenem Collectivnamen eine ganze Reihe verschiedener Krankheitszustände (einfache Hyperämien des Gehirns, Meningitis, Typhus) beschrieben und behandelt wurden. Heut aber, wo unsere Diagnose eine bestimmtere geworden, und wir den Begriff des acuten Hydrocephalus (S. 281) fast ganz auf die Meningitis tuberculosa beschränken, können wir nur mit Lächeln auf therapeutische Empfehlungen zurückblicken, welche zu ihrer Zeit in hohen Ehren standen. Die Unheilbarkeit dieser Meningitis beruht eben auf ihrer Combination mit Tuberkeln der Pia und vieler anderer Organe. Sie ist keine nur locale, vielmehr eine über viele wichtige Theile ausgebreitete Krankheit, mit einem Wort eine terminale Form der Tuberculose. Wegen der vielfachen Abweichungen des Verlaufs darf ich kaum hoffen, Ihnen ein alle Möglichkeiten des Verlaufs umfassendes Bild vorführen zu können. Ich werde zunächst die häufigste „klassische" Form der Krankheit, wie man sie nennen möchte, zu schildern suchen, und die Varietäten später anschliessen.

In vielen Fällen geht dem Ausbruch der Krankheit ein Prodromalstadium voraus, welches Wochen, selbst Monate lang dauern kann. Die Kinder werden mager und welk, ohne dass die Mütter, denen es besonders beim Waschen der Kleinen auffällt, eine Erklärung dafür finden. Das Allgemeinbefinden kann dabei ungetrübt sein, nicht selten aber sind Anorexie, Mattigkeit, wechselnde Laune, unregelmässige Fieberbewegungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, also unbestimmte Symptome vorhanden, welche der Arzt trotz sorgfältiger Untersuchung nicht sicher zu deuten vermag. Diese Prodrome bekunden die langsam vor sich gehende Entwickelung von Tuberkeln in verschiedenen Organen. Die Anamnese hat daher unter diesen Umständen immer nach einer erblichen Anlage zu Tuberculose zu forschen, deren Nachweis als ein lichter Punkt in dem Dunkel der Erscheinungen gelten wird. Man darf aber nicht vergessen,

dass diese Familienanlage keineswegs nothwendig ist, dass vielmehr in Folge von langwierigen Catarrhen, Keuchhusten, Masern, Typhus oder chronischen Diarrhöen Hyperplasien der Bronchial- resp. Mesenterialdrüsen bestehen können, welche einen günstigen Boden für bacilläre Infection abgeben und somit den Ausgangspunkt einer Miliartuberculose bilden. Ebenso können käsige Processe in peripherischen Lymphdrüsen oder in den Knochen (Spondylitis, Osteomyelitis) einflussreich werden. Dass ausserdem die Invasion der Tuberkelbacillen vom Darm und von den Lungen her erfolgen und schliesslich zu Meningealtuberculose führen kann, ist nicht zu bezweifeln; auch die Haut (Eczem) und die Nase, deren Lymphräume durch das Siebbein hindurch mit denen der Meningen communiciren, verdienen hier als Eingangspforten beachtet zu werden[1]). Uebrigens sind die oben erwähnten Prodromalsymptome durchaus nicht constant; trotz genauer Nachforschung erhielt ich von den Müttern oft genug die Antwort, ihre Kinder seien stets völlig gesund gewesen und das blühende wohlgenährte Aussehen sprach für die Richtigkeit dieser Aussage.

In diesen Fällen erfolgt der Ausbruch der Krankheit fast plötzlich mit Kopfschmerzen, zumal in der Stirn, und mit Erbrechen, welches sich in den ersten Tagen gewöhnlich mehrfach wiederholt, bisweilen nach jedem Genuss von Getränk und Nahrungsmitteln. Man hat diesem Erbrechen bestimmte Charaktere zugeschrieben, welche ich nicht bestätigen kann; ich sah dasselbe sowohl in aufrechter wie in horizontaler Stellung, bald sturzweise, bald mit Vomituritionen erfolgen, und kann daher in der Art des cerebralen Erbrechens keinen wesentlichen Unterschied von dem rein gastrischen erkennen. Gerade um diese Diagnose handelt es sich aber zunächst. Die Erscheinungen der ersten halben oder ganzen Woche sind in sehr vielen Fällen denen einer leichten Febris gastrica oder eines beginnenden Typhus so ähnlich, dass selbst erfahrene Aerzte vor Täuschungen nicht sicher sind. Allgemeine Apathie, Verlust der Spiellaune, Klagen über den Kopf, Neigung ihn stets anzulehnen, überhaupt zu liegen, mehr oder weniger belegte Zunge, Appetitverlust, Erbrechen und Verstopfung, unregelmässige Fieberbewegungen — alle diese Symptome sind zweideutiger Art. In einem Fall beobachtete ich sogar auf dem Unterleib eine sparsame, aber unzweifelhafte Roseola. Selbst die eigenthümliche Erscheinung, dass die Kinder mit auffallender Beharr-

[1]) Vergl. den Fall von Demme (Klin. Wochenschr. 1886. No. 15), in welchem eine tuberculöse Ozaena mit bacillenhaltigem Ausfluss der Meningitis lange vorausging, ohne hereditäre Anlage, und ohne dass irgendwo ein käsiger Herd gefunden wurde.

lichkeit an den Lippen zupfen, in die Nase bohren oder die Augen reiben, kommt im Beginn der Meningitis ebenso gut vor, wie bei gastrischen Zuständen und bei Typhus, und hängt vielleicht von der durch die Krankheit bedingten Trockenheit der betreffenden Schleimhäute ab. So lange Sie daher Ihrer Sache nicht ganz sicher sind, müssen Sie sich hüten, die Eltern mit der Versicherung zu beruhigen, dass alles nur von einem „verdorbenen Magen“ herrühre, wozu der Ungeübte sich leicht verleiten lässt. Man halte vielmehr die Möglichkeit der Cerebralkrankheit offen, denn die Eltern verzeihen dem Arzt die falsche Prognose niemals, auch wenn er sich später hinter der Ausrede verschanzt, die „Gastrose“ sei schliesslich in Meningitis übergegangen.

Die Ungewissheit dauert indess, wenigstens für den erfahrenen Arzt, meistens nur einige Tage. Spätestens am Ende der ersten Woche pflegen deutlichere Anzeichen des drohenden Sturms aufzutreten. Dahin rechne ich besonders ein öfter wiederkehrendes tiefes Aufseufzen, welches mich fast nie getäuscht hat, und die charakteristische Veränderung des Pulses, beides wohl durch Reizung der Vagusursprünge an der Basis cerebri bedingt. Der Puls wird langsam und unregelmässig, auch wohl ungleich in der Stärke der einzelnen Schläge. Diese Erscheinung ist für mich unter den geschilderten Verhältnissen fast entscheidend, selbst wenn sie nur vorübergehend bemerkbar sein sollte. Kaum in einer anderen Krankheit der Kinder bietet der Puls eine so wechselnde Beschaffenheit dar, wie in dieser. Im Lauf eines Tags ändert sich die Ziffer häufig und erheblich; geringe Bewegungen genügen, eine Zunahme um 20 und mehr Schläge zu erzeugen, während die schwankende Temperatur, auf welche ich gleich zurückkommen werde, ohne Einfluss auf den Puls bleibt. Die Frequenz schwankt vielfach zwischen 96 und 120, geht aber oft auf 80, 72 und tiefer herab.

So wichtig aber auch dies Symptom ist, muss man doch immer daran denken, dass es auch bei unschuldigen gastrischen Affectionen durch reflectorische Vagusreizung zu Stande kommen kann.

Bei einem 9jährigen Knaben, welchen ich an einer Anfangs fieberhaften Indigestion behandelte, sank der Puls am Tag nach dem Gebrauch eines Brechmittels auch im wachen Zustand und in sitzender Stellung von 120 auf 80, in den nächsten Tagen sogar auf 52 bis 48 Schläge, und zeigte dabei erhebliche Intermissionen. Fortdauernder Stirnschmerz, Schläfrigkeit, Indolenz beunruhigten mich lebhaft, doch erfolgte beim Gebrauch einer Sol. natr. bicarbon. mit Tinct. rhei aq. nach einer Woche völlige Heilung der Gastrose, womit auch der Puls seine normale Frequenz und Regelmässigkeit wieder annahm.

5jähriges Mädchen, Magencatarrh im Gefolge von Masern, Diarrhoe. Puls 76—84, nach wenigen Schlägen immer aussetzend, besonders in liegender Stellung,

oft wechselnd. Verlust der Laune, kein Fieber. Dauer etwa eine Woche, dann Euphorie, P. 96—100, regelmässig.

7jähriges Mädchen, 24stündiges Fieber bis 39,6, dabei wiederholt Vomitus und Diarrhoe, Herpes an der Oberlippe. Der Puls wurde hier nach der Entfieberung bei einer Frequenz von 88—96 so unregelmässig, dass er nach jedem dritten oder vierten Schlag aussetzte, eine Erscheinung, welche mit abnehmender Intensität 9 Tage dauerte und dann plötzlich verschwand.

Auch in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten, besonders Pneumonie, Typhus, Diphtherie, habe ich Unregelmässigkeit des Pulses, zumal in sitzender oder aufrechter Stellung häufig beobachtet, vielleicht in Folge parenchymatöser Veränderungen, welche bei diesen Krankheiten im Myocardium vor sich gehen und sich allmälig wieder zurückbilden.

Unerklärt blieb die Verlangsamung und stete Unregelmässigkeit des Pulses (60—82 in der Minute) bei einem 3jährigen Knaben, der eine Reihe dunkler nervöser Symptome darbot, Apathie, Kau- und Blinzelbewegungen, Unvermögen oder Verweigerung des Sprechens und Laufens, cataleptische Gliederstarre und verminderte Sensibilität gegen Nadelstiche. Pupillen und Reflexe normal. Behandlung mit lauen Bädern und kalten Affusionen. Allmälige Besserung; besonders wenn das Kind unbeobachtet war, spielte es und ging auch ganz leidlich. Nach 7 Monaten gesund entlassen, P. 96—116, fast immer regelmässig. Am Herzen liess sich hier niemals etwas Abnormes nachweisen, und auch die Anfangs gehegte Befürchtung einer sich entwickelnden tuberculösen Meningitis hat sich durch den Verlauf als falsch erwiesen.

Mitunter fehlt auch bei Meningitis die Verlangsamung, und man beobachtet nur Unregelmässigkeit des Pulses, wofür ich schon früher[1]) einige Beispiele mittheilte. Die von Rilliet und Barthez hervorgehobene starke Spannung des langsamen Pulses (Pulsus tardus) halte ich nicht gerade für charakteristisch, habe sie aber wiederholt, und zwar auf der noch offenen grossen Fontanelle ebenso wie an der Radialis beobachtet. Die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses pflegt sich mehrere Tage, höchstens bis zur Mitte der zweiten Woche hinzuziehen und dann einer zunehmenden Frequenz mit regelmässigem Rhythmus Platz zu machen.

Während dieser Zeit steigert sich allmälig die Intensität der früher beschriebenen Symptome. Der Kopfschmerz ist nur selten so heftig, dass die Kinder wimmern und die Hände gegen die Stirn pressen; viele klagen fast gar nicht über den Kopf, vielmehr über Schmerz in den Ohren, am Hals, im Unterleib, im Knie oder an anderen Theilen, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergiebt. Ist Kopfschmerz vorhanden, so wird er durch Husten in der Regel gesteigert. Zuweilen

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 51.

scheint auch Schwindel vorzukommen, indem die Kinder selbst im Sitzen und Liegen zu fallen glauben und die Umstehenden bitten, sie fest zu halten. Apathie und Somnolenz nehmen langsam zu, zuweilen durch Unruhe, lautes Aufschreien, auch wohl durch leichte Delirien unterbrochen. Ein 5jähriges Kind kratzte und biss um sich, sprang aus dem Bett, schlug nach dem dargebotenen Trinkbecher. Im Allgemeinen aber kann man die Kinder noch aus ihrer Somnolenz leicht erwecken, und findet dann das Sensorium klar, so dass sie auf Fragen antworten und auf Verlangen die Zunge zeigen. Erlöschen der Widerspenstigkeit, Gleichgültigkeit gegen den sonst mit Geschrei empfangenen Arzt und seine Manipulationen, Enuresis, sind immer böse Zeichen, können sogar in zweifelhaften Fällen diagnostische Bedeutung gewinnen. Bemerkenswerth ist auch in dieser Zeit der Einfluss auf gewisse secretorische und trophische Vorgänge. Stark eiternde Eczeme auf dem Kopf oder an anderen Theilen trocknen nicht selten ein, die reichliche Secretion der Nasenschleimhaut versiegt, früher bestandene Diarrhöen hören auf, und ein paar Mal sah ich bedeutende, seit längerer Zeit bestehende Anschwellungen der Cervicaldrüsen unter dem Einfluss der Meningitis im Lauf weniger Tage zurückgehen.

Etwa von der Mitte der zweiten Woche an, auch schon früher, machten sich bei vielen, keineswegs aber bei allen Kranken Reizungssymptome einzelner Cerebralnerven, welche von der entzündlichen Irritation an der Basis direct getroffen werden, bemerkbar, am häufigsten Strabismus convergens und Knirschen mit den Zähnen. Ob die um dieselbe Zeit beginnenden Kaubewegungen, die etwas Charakteristisches für die Krankheit haben, durch Reizung der Portio minor des Trigeminus zu deuten sind, scheint mir zweifelhaft, weil man in diesem Fall eher Trismus erwarten sollte, der in der That bisweilen vorkommt. Mir scheinen die Wangen und besonders die Lippen bei diesen Bewegungen mehr betheiligt zu sein, als die Kaumuskeln. Leichte Retroversion des Kopfs wird bisweilen schon jetzt beobachtet. Die Farbe des Gesichts wechselt durch das Aufflammen flüchtiger Röthe, die auch fleckweise durch Reizung, z. B. Fingerdruck, hervorgerufen wird, und längere Zeit besteht (Trousseau's Taches cérébrales). Ganz allmälig steigert sich der somnolente Zustand zum Sopor; immer schwerer lässt sich das Kind erwecken, bis es schliesslich in völliger Bewusstlosigkeit ohne jede Reaction auf Anrufen daliegt; mit halbgeschlossenen Augen, das eine Bein in der Regel lang gestreckt, das andere im Knie flectirt, die Hände an den bisweilen im Zustand der Erection befindlichen Genitalien, von Zeit zu Zeit tief aufseufzend oder auch durchdringendes

Geschrei ausstossend (der berüchtigte, aber keineswegs constante „cri hydrencéphalique“). Um diese Zeit erweitern sich die Pupillen, oft eine mehr als die andere, reagiren träge oder gar nicht mehr auf den Lichtreiz; auf der Conjunctiva bulbi zeigen sich bündelförmige gegen die Cornea hinziehende Gefässinjectionen und Schleimfetzen, allmälig auch Trübungen der Hornhaut, besonders des unteren Segments, welches von den halbgeschlossenen Lidern nicht bedeckt und wegen des fehlenden Lidschlags anhaltend der Luft ausgesetzt ist. Wie die Reflexsensibilität der Conjunctiva erlischt auch die der Haut, so dass z. B. leises Streichen über die innere Partie des Oberschenkels keine Zusammenziehung des Cremaster mehr zur Folge hat. Automatische Bewegungen der Hände nach dem Kopf, pendelnde Schwingungen einer oberen oder unteren Extremität, starre Contractur der Nacken- und Kaumuskeln, welche das Einflössen von Getränk erschweren, treten hinzu. Bei genauerer Untersuchung findet man auch nicht selten Rigidität oder Lähmung der einen oder anderen Körperhälfte; wo letztere vorhanden ist, fällt das aufgehobene Glied wie das einer Leiche ohne Resistenz nieder und liegt bewegungslos, während das der anderen Seite oft, wie bei Chorea, hin- und hergeworfen wird. Die bis jetzt meistens vorhandene, den Abführmitteln schwer nachgebende Stuhlverstopfung macht in diesem letzten Stadium der Krankheit oft unwillkürlichen dünnen Ausleerungen Platz. Der Unterleib sinkt in der Nabelgegend immer mehr ein, so dass er schliesslich ein muldenförmiges Ansehen mit vorspringendem Rippenrand und Darmbeinkamm bekommt, und die Wirbelsäule, sowie multiple in den Ausbuchtungen des Colon festliegende harte Scybala in Form runder beweglicher Knoten leicht durchfühlen lässt. Harnverhaltung wird bisweilen in dem Grad beobachtet, dass der Katheter eingeführt werden muss. Die Pulsfrequenz nimmt etwa von der Mitte der zweiten Woche an dauernd zu, und der regelmässige Rhythmus stellt sich wieder her; die Frequenz steigt allmälig bis 180, 200 Schläge und darüber, die immer kleiner und schwerer fühlbar werden, während die Respiration, welche schon früher durch das erwähnte seufzende Inspirium ihre Theilnahme bekundet hatte, in den letzten 24—28 Stunden oder schon früher das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, entweder in seiner bekannten klassischen oder in einer etwas abweichenden Form darbieten kann[1]). So sah ich nach einer Respirations-

---

[1]) Die während der Athempause mittelweiten Pupillen erweitern sich nach einigen Beobachtungen mit dem Wiederbeginn der Athmung (Filehne, Thiemich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. S. 455).

pause von $^1/_4$ Minute Dauer zuerst eine tiefseufzende Inspiration eintreten, auf welche 2—3 oberflächliche Athemzüge und dann wieder eine Pause folgten. Daher kann die Zahl der Athemzüge in der Minute nur 7—5 betragen, und diese Seltenheit der Respiration im Verein mit äusserster Schwäche des Herzens (180—200 kaum fühlbare Pulse) erklärt die um diese Zeit oft eintretende cyanotische Verfärbung der Gesichtshaut, der sichtbaren Schleimhäute, der Finger- und Zehenspitzen. In vielen Fällen erscheint das Gesicht in den letzten Tagen dunkelroth, und profuser Schweiss bedeckt Stirn und Wangen in hellen Tropfen; dagegen konnte ich die von einigen Autoren erwähnten Hautausschläge (Erytheme und Papeln) nur selten beobachten, z. B. bei einem 2jährigen Kind, welches in den letzten Tagen ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythema annulare darbot. Die Pupillen werden bisweilen so starr und weit, dass nur ein schmaler Saum der Iris sichtbar bleibt. Der Augenspiegel zeigt starke Füllung der Retinalvenen und eine etwas prominirende verschwommene Papille. Dazu gesellen sich in den letzten 24—48 Stunden sehr häufig epileptiforme Convulsionen, welche entweder in heftigen Paroxysmen das gesammte Muskelsystem des Körpers befallen oder nur einseitig auftreten, mitunter sich auf die Gesichtsmuskeln oder auf schwache Zuckungen der Glieder beschränken. In manchen Fällen kommt es nur zu starren Contracturen der Extremitäten, der Nacken- und Rückenmuskeln, oder zu Tremor, welcher bei den im Coma noch stattfindenden Bewegungen der Hände am deutlichsten hervortritt. Sie werden immer gut thun, die Eltern auf den Eintritt terminaler Convulsionen vorzubereiten, auch wenn während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine spastischen Erscheinungen beobachtet wurden. Nur selten vermisste ich diese gänzlich. Immer aber ist, gleichviel ob mit oder ohne Convulsionen, die Agonie eine ungewöhnlich lange, auf mehrere Tage ausgedehnte, und für die Eltern um so schmerzlicher, als bisweilen mitten in diesem letzten hoffnungslosen Stadium überraschende und unerklärliche Zeichen scheinbarer Besserung aufleuchten. Das bewusstlose soporöse Kind zeigt plötzlich wieder erwachende Sinnesthätigkeit, wendet den Kopf nach der rufenden Mutter, öffnet die Augen, nimmt wieder Nahrung zu sich, vermag sogar sich wieder aufzurichten, nach vorgehaltenem Spielzeug zu greifen. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser alten Beobachtung selbst ein paar Mal überzeugt, und warne Sie vor der Ueberschätzung dieser lichten Momente. Nach wenigen Stunden verfällt das Kind wieder in den früheren Zustand, und geht unter Convulsionen oder im tiefen Sopor zu Grunde, in der Regel 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Auftreten des ersten Erbrechens.

Es bleibt noch übrig, die Fieberverhältnisse einer kurzen Erörterung zu unterziehen. Meine eigenen Untersuchungen[1]) bestätigen die Thatsache, dass die Meningitis tuberculosa keine charakteristische Fiebercurve besitzt, dass vielmehr während des ganzen Verlaufs sehr erhebliche Schwankungen vorkommen, wobei fast immer die abendliche Temperatur die der Morgenstunden mehr oder weniger übersteigt, selten derselben gleich, nur ausnahmsweise etwas niedriger erscheint. Die Temperatur hält sich dabei immer auf einem mittleren Stand, überschreitet selten 39,0, und erreicht diese Höhe oft nur an einzelnen Tagen. Ja, ich habe Fälle beobachtet, in denen die Temperatur während der ganzen Krankheit oder wenigstens mehrere Tage lang die normale gar nicht oder nur sehr wenig überschritt. Dagegen erhebt sich die Wärme, wenn auch nicht constant, sehr häufig am vorletzten oder letzten Tag rapide zu bedeutender Höhe, bis auf 40 und selbst 42,0, dauert in dieser Höhe fast immer bis zum Tode an und fällt nur selten kurz vor demselben auf 38—39°. Postmortale Messungen (man fand eine halbe Stunde nach dem Tode im Anus 41,7) habe ich nicht angestellt[2]). Diese plötzliche präagonale und agonale Temperatursteigerung kann nicht als gewöhnliche Fieberexacerbation aufgefasst werden, weil das Fieber während des ganzen Verlaufs nur eine

---

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. S. 505.

[2]) Ich gebe einige Curven als Beispiele:

Louise S., 1 Jahr alt, aufgenommen am 29. September 1878.

	M.	A.		M.	A.
29. Septbr.	38,0	38,5	4. Octbr.	38,1	39,0
30. „	37,6	38,5	5. „	38,1	38,9
1. Octbr.	37,8	38,2	6. „	38,8	39
2. „	38,0	38,0	7. „	40	41
3. „	37,6	37,5	8. „	41,2	Tod.

H., 4 Jahre alt, aufgenommen am 6. April 1878.

	M.	A.		M.		A.
6. April		38,5	12. April	38,2		38,6
7. „	37,5	38,0	13. „	38,5	11 Uhr	39,2
8. „	37,2	36,8			4 „	39,8
9. „	38,4	38,5			6 „	40,3
10. „	36,8	37,5			9 „	41,8 Tod.
11. „	38,0	38,1				

Bei einem 2jährigen, am 16. Juli aufgenommenen Kind war nur am 16. und 17. Abends eine Temperatur von 38,2 zu constatiren. Von da ab bis zum 27. Temperatur immer normal oder gar subnormal. Am Abend des 27. plötzlich Temperatur 40,2 (bei 180 P.) und am 28. (dem Todestag) 42,0.

Diese Beispiele mögen genügen; sehr viele meiner Fälle bieten analoge Verhältnisse dar.

untergeordnete Rolle spielt, daher nicht anzunehmen ist, dass es sich gerade zuletzt, wo die Symptome des Collapses, der Herzlähmung (bis 200 kleine Pulse) auftreten, plötzlich zu einem so hohen Grad steigern sollte. Ebenso wenig dürften die terminalen Krämpfe oder zufällige Complicationen mit Entzündungen der Respirationsorgane dafür verantwortlich zu machen sein, wofür ich in meiner Arbeit (l. c. S. 510) genügende Beweise beigebracht habe. Ein paar Mal beobachtete ich schon einige Tage vor dem Tode heftige Convulsionen bei einer Temperatur von 38,2, während diese am letzten Tag bei 40,0 und darüber ganz fehlten, und gerade in einigen Fällen, wo die Section frische Pneumonie nachwies, sah ich die terminale Temperaturerhebung fehlen, während da, wo acute Affectionen des Respirationsapparats nicht gefunden wurden, dennoch die agonale Steigerung der Körperwärme stattfand. Ich kann diese Erscheinung, welche nicht allein bei Meningitis tuberculosa, sondern auch bei anderen Cerebralkrankheiten zuweilen vorkommt, nur durch die Annahme einer Paralyse des moderirenden Wärmecentrums erklären, welches an der Grenze des Gehirns und Rückenmarks seinen Sitz haben soll. Wird dasselbe gelähmt, so muss die Körperwärme, die nun nicht mehr gehemmt wird, eine über das gewohnte Maass hinausgehende Höhe erreichen. Die weiteren Ausführungen dieses Gegenstands finden Sie in meiner oben citirten Arbeit, wo ich auch die meiner Ansicht zur Stütze dienenden experimentellen Ergebnisse zusammengestellt habe. Seltener kommt es schliesslich zu einer abnorm niedrigen Temperatur von 36—38[1]), welche dann durch Lähmung des Wärme erzeugenden Centrums zu erklären ist. —

Dass ich bei der Schilderung des Krankheitsverlaufs die übliche Eintheilung in gewisse Stadien nicht berücksichtigt habe, geschah aus dem Grund, weil ich alle diese Versuche, mögen sie auf anatomischen oder klinischen Principien beruhen, für misslungen halte. Allenfalls liesse sich ein Stadium der Reizung und eins der Lähmung unterscheiden. Aber auch diese Eintheilung hat keineswegs eine vollgültige Berechtigung, denn oft genug treten sogenannte Reizphänomene, z. B. Convulsionen erst im letzten Stadium auf. Erwägt man nun noch die zahlreichen Varietäten, auf welche ich gleich kommen werde, so erscheint jede Eintheilung in Stadien illusorisch und wird am besten ganz aufgegeben.

Die Abweichungen vom normalen Verlauf sind in der That hier

---

[1]) Gnändinger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 15. 1880. S. 459. — Turin, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1880. p. 24. — Loeb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. S. 443. — Balaban, Ueb. den Gang der Temperatur bei Meningitis tub. u. s. w. Heidelberg. 1884. — Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 440.

so zahlreich, dass die Sicherheit der Diagnose, falls man eben nur nach der Schablone urtheilen wollte, ernstlich gefährdet werden kann. Selbst Aerzte, welche die Meningitis gründlich zu kennen glauben, begegnen immer wieder neuen Verlaufsweisen und ungewöhnlichen Erscheinungen, welche verwirrend wirken und sich anatomisch nicht erklären lassen. Für solche bei Kindern relativ seltene Fälle, mag freilich die Quincke-sche Lumbalpunction (S. 294) berechtigt erscheinen, wenn man nur sicher wäre, Tuberkelbacillen in der gewonnenen serösen Flüssigkeit constant nachzuweisen, was aber nicht der Fall ist. Auch ist die Möglichkeit einer durch Verklebung der Communicationsöffnungen bedingten Abschliessung des spinalen Arachnoidealraums von den Ventrikeln des Gehirns keineswegs ausgeschlossen.

Bisweilen fand ich 10—12 Tage lang ein dem Kindertyphus ganz ähnliches Krankheitsbild. Andere stiessen Tag und Nacht fast ununterbrochen ein gellendes, die Eltern in Verzweiflung bringendes Geschrei aus, und verfielen dann plötzlich in Sopor. Das mit Recht gefürchtete initiale Erbrechen kann vollständig fehlen, während es in anderen Fällen mit grösster Heftigkeit 9—10 Tage und länger fortdauert, und zwar mit so unbedeutenden anderweitigen Hirnsymptomen, dass sie dem Arzt, welcher das Kind ein- oder höchstens zweimal täglich sieht, völlig entgehen. Ich sah ein solches Kind, so oft ich zu ihm kam, aufrecht im Bett sitzen, anscheinend an allem theilnehmend und eifrig mit dem Betrachten von Bilderbüchern beschäftigt. Das Auge war klar, keine Neigung zur Somnolenz vorhanden, nur das hartnäckige Erbrechen beunruhigte. Aber die ungleiche und unregelmässige Beschaffenheit des Pulses stützte die Diagnose, welche sich auch bald bestätigte. Bei so hartnäckigem Erbrechen klagen die Kinder oft über Schmerzen in der Magengegend, welche den Arzt noch mehr in die Irre führen und in der Annahme einer Dyspepsie bestärken, bis nach einiger Zeit plötzlich Somnolenz, Strabismus, Ptosis und Convulsionen den Irrthum in unliebsamer Weise aufklären. Auch hartnäckige Stuhlverstopfung, welche man in der Regel zu bekämpfen hat, ist kein zuverlässiges Symptom. Wiederholt kamen mir Fälle vor, welche mit Erbrechen und Diarrhoe begannen und daher für Cholera infantilis gehalten wurden, bis nach 24—36 Stunden Obstructio alvi eintrat, während das Erbrechen verschwand oder fortdauerte. Mitunter sah ich auch eine schon länger bestehende, durch folliculäre oder tuberculöse Darmgeschwüre bedingte Diarrhoe trotz der Entwickelung der Meningitis fortdauern. Statt der gewöhnlichen Muldenform beobachtete ich zuweilen eine mehr oder weniger starke meteoristische Auftreibung des Unterleibs, welcher meistens eine

complicirende Peritonitis chronica tuberculosa zu Grunde lag. Auch die für den Puls geltende Regel (mässige Beschleunigung in den ersten Tagen, darauf Verlangsamung und Unregelmässigkeit, schliesslich zunehmende Frequenz und Regelmässigkeit der Schläge) hat nur für die Majorität der Fälle Gültigkeit. Schon oben (S. 303) machte ich Sie auf die wechselnde Beschaffenheit des Pulses aufmerksam und füge noch hinzu, dass ich in mehreren Fällen gerade im letzten Stadium, wo bereits epileptiforme Convulsionen eingetreten waren, doch nur eine Frequenz von 70 bis 96 Schlägen constatirte. Bei einem 2jährigen Kind bildete starke Verminderung der Urinsecretion ein paar Wochen lang das einzige prodromale Symptom. Das Kind liess nur alle 24 Stunden einmal normalen Urin, ohne dass die Blase ausgedehnt war. Aber zunehmende Apathie und Somnolenz bestimmten mich zur Diagnose der Meningitis, die durch den weiteren Verlauf und die Section bestätigt wurde.

Nach Legendre, Rilliet und Barthez soll das Krankheitsbild eine wesentliche Modification erleiden, je nachdem die Meningitis ein scheinbar gesundes oder ein bereits mit vorgeschrittener Phthisis behaftetes Kind befällt. Nur im ersten Fall soll der oben geschilderte „klassische“ Verlauf vorkommen, im zweiten aber die Krankheit weit stürmischer, mit viel rascherer Succession der Symptome, ähnlich der purulenten Meningitis, auftreten. In der That hatte ich wiederholt Gelegenheit, diese Angabe zu bestätigen, glaube aber trotzdem nicht an die Gültigkeit derselben für alle Fälle.

Anna H., 3 Jahre alt, am 2. October vorgestellt; seit August Diarrhoe, Schwäche und Anämie, zunehmende Atrophie, Husten, in der linken Fossa supraspinata Dämpfung mit klingendem Rasseln und Bronchophonie, Fieber, Eczem an vielen Theilen des Körpers. Am 24. Novbr. plötzlich epileptische Convulsionen, Abends Erbrechen, Aufhören der Diarrhoe, frequenter unregelmässiger Puls. Das Eczem verschwand rapide. Schon in den nächsten Tagen Somnolenz, Sopor, wiederholte Convulsionen. Tod am 28., also schon am 5. Tag nach dem Eintritt der ersten Cerebralsymptome. — Section: Meningitis basilaris tuberculosa, Hydrocephalus internus, enorme Tuberculose beider Lungen, Caverne im linken Oberlappen, folliculäre Enteritis u. s. w.

Am häufigsten sah ich diesen stürmischen, durch epileptiforme Convulsionen eingeleiteten Verlauf in Fällen, welche mit Tuberculose der Gehirnsubstanz selbst complicirt waren, ja wiederholt konnte ich daraus diese Complication vermuthen, wenn mir auch der frühere Zustand des Kindes nicht bekannt war. Mehrere Fälle der Art finden Sie in meiner Arbeit über Gehirntuberculose[1]) zusammengestellt. Ausnahmen

[1]) Charité-Annalen. IV. S. 489.

von dieser Regel sind aber, wie ich schon bemerkte, nicht selten, indem einerseits bei bedeutender Tuberculose des Gehirns oder vorgeschrittener Phthisis die Krankheit ihren gewöhnlichen Gang nimmt, andererseits auch da, wo eigentliche phthisische Destructionen noch fehlen, ungewöhnlich stürmisch verlaufen kann[1]). Ganz besonders kommt dieser der purulenten Meningitis ähnliche Verlauf bei kleinen Kindern im 1. oder 2. Lebensjahr vor, z. B. in dem folgenden Fall, in welchem der ganze Process sich innerhalb 6 Tagen abspielte.

Carl M., 9 Monate alt, aufgenommen am 18. März, gesund, erkrankt vor zwei Tagen mit Verweigern der Brust, Erbrechen und Fieber. Somnolenz und völlige Apathie. Temp. 38,4 bis 38,8; Puls 132, regelmässig. Am 19. und 20. Zunahme der Somnolenz, Puls 156, Augen oft starr, nach oben gedreht, fast anhaltendes convulsivisches Zittern der oberen Extremitäten. In den Lungen nur Catarrh nachweisbar. Am 21. Puls 200, Temp. 41,2. Starre Extension und Tremor der Arme, frequente Respiration und Stöhnen. Tod am 22. bei 41,2 Temperatur und unfühlbarem Puls.

Section: Pia nahe am Sulcus longitudinalis graugelb, trübe, mit sehr dicht stehenden miliären Knötchen besetzt, noch stärker an der Basis, besonders in den Sylvischen Gruben. Ventrikel durch reichliches klares Serum ausgedehnt. Gehirn leicht ödematös. Miliartuberculose beider Lungen, der Leber und Milz. Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen verkäst.

Wir sind nicht im Stande, diese Abweichungen des Krankheitsverlaufs durch die pathologische Anatomie genügend zu erklären. Da die Sectionsresultate scheinbar dieselben bleiben, mag die Krankheit normal oder anormal verlaufen, so müssen die Differenzen in sehr feinen Structurveränderungen bestehen, welche bald diesen, bald jenen Hirntheil betreffen, bis jetzt aber nicht mit Sicherheit constatirt sind. Dafür sprechen z. B. die Beobachtungen von Rendu[2]), welcher in einer Reihe von Fällen die Arteria fossae Sylvii in Folge der umgebenden Entzündung und Tuberculose thrombosirt, und in ihrem Stromgebiet (Corpus striatum u. s. w.) kleine Erweichungsherde fand, mit welchen er die im Leben beobachteten Paralysen in Verbindung bringt. Ich selbst fand in mehreren Fällen, welche sich durch einen ungewöhnlich stürmischen, an die purulente Meningitis erinnernden Verlauf auszeichneten, die entzündlichen Producte an der Convexität der Hemisphären stärker an-

[1]) S. meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 44.

[2]) Recherches clin. et anat. sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris. 1874. — Zappert (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 170) will die bei Meningitis tub. vorkommende Hemiplegie meistens von cerebralen Herden an der Convexität, in der Kapselregion oder an der Basis einer Hemisphäre abhängig gefunden haben.

gehäuft, als an der sonst bevorzugten Basis, die sogar bei einem dieser Kinder fast ganz verschont blieb, und schon hieraus geht hervor, dass man die Bezeichnungen Meningitis tuberculosa und basilaris nicht als gleichbedeutend nehmen darf. Aber darin allein kann die Abweichung des Verlaufs nicht liegen, weil ich auch in gewöhnlichen, langsamer ablaufenden Fällen die Convexität oft genug in derselben Weise befallen fand.

In der grossen Mehrzahl bildet allerdings die Affection der Basis das Charakteristische der Krankheit. Hier sieht man in dem Raum zwischen Chiasma opticum und Medulla oblongata eine trübe, grünlich graue, sulzige, mitunter auch partiell eitrige Infiltration der Pia, welche die abtretenden Cerebralnerven umgiebt und directe Reizungs- und Lähmungserscheinungen derselben zur Folge haben kann. In die Umgebung, besonders in die Fossa Sylvii hinein, zieht sich ein trübes ödematöses Infiltrat, und hier findet man auch vorzugsweise mehr oder minder zahlreiche graue oder graugelbe, stecknadelkopfgrosse oder kleinere Miliartuberkel eingebettet, welche sich am deutlichsten zeigen, wenn man die Pia sorgfältig aus den Furchen herauszieht. Je nachdem diese Tuberkel frischer oder älter sind, erscheinen sie platt und weich, oder härter und prominenter. Aehnliche, oft recht zahlreiche Miliartuberkel trifft man auch in den Plexus chorioidei der Ventrikel, auf der Convexität und der inneren Fläche der Hemisphären, wobei die Pia durch seröse Infiltration oft stark getrübt erscheint, und längs der grösseren Venen Streifen einer graugelblichen, puriformen oder käsigen Masse bemerkbar sind. Nur selten traf ich kleine miliäre Knötchen auch auf der Innenfläche der Dura. Fast alle diese Knötchen, zumal die frischen, enthalten Tuberkelbacillen. Das Gefässsystem der Pia ist in der Regel mehr oder weniger injicirt, und beim Herausziehen aus den Furchen bleiben leicht kleine Partikel stark adhärenter und erweichter Rindensubstanz an derselben hängen. Hie und da findet man wohl auch streifenartige Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Dura, Anhäufung von Serum zwischen beiden Häuten, und blutige Suffusionen der Pia. Die Gehirnsubstanz selbst ist meist anämisch, selten hyperämisch; die Ventrikel sind durch Anhäufung seröser Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt, ihre Wandungen, wie die Centralgebilde des Gehirns (Corpus callosum, Fornix, Septum) häufig, aber keineswegs immer, stark erweicht, sogar in eine rahmartige, im Ventrikelwasser flottirende Masse zerfliessend[1]. In einzelnen Fällen fand ich kleine Ecchymosen, beson-

[1] Am Ependym der Ventrikel findet man nach Ophüls (Virchow's Arch. Bd. 150. 2. H.) ebenfalls feine bacillenhaltige Knötchen.

ders in der Umgebung des dritten Ventrikels. Diese Befunde sind jedoch insofern nicht ganz constant, als die seröse Anhäufung in den Ventrikeln und die Erweiterung derselben auch fehlen kann, die tuberculöse Meningitis also nicht nothwendig mit einem „acuten Hydrocephalus" verbunden zu sein braucht. In diesen seltenen Fällen fehlt auch die rahmartige Erweichung der Ventrikelumgebung, welche überhaupt nur als cadaveröse Erscheinung in Folge der Maceration durch das angesammelte Serum zu betrachten ist.

Bisweilen findet man zwar entzündliche Erscheinungen in der Pia der Basis und auch wohl der Convexität, diffuse Trübung und Verdickung, Oedem oder sulziges Exsudat mit oder ohne Hydrocephalus der Ventrikel — aber nirgends miliäre Knötchen der Pia, während diese in anderen Organen, Milz, Leber, Lungen, sehr verbreitet sein können. Rilliet und Barthez, welche 11 Fälle dieser Art beobachteten, zählen sie trotzdem zur tuberculösen Meningitis, weil die Gegenwart von Miliartuberkeln in anderen Organen und die Eigenthümlichkeit der entzündlichen Producte sie als solche charakterisiren sollen. Wenn diese Annahme berechtigt ist, so würde daraus hervorgehen, dass die Meningitis auch ohne den Reiz der Tuberkelbacillen selbst, etwa durch ein von diesen producirtes Toxin zu Stande kommen kann. Ob aber in diesen Fällen das Microscop nicht doch tuberculöse Bildungen in der Pia ergeben haben würde, muss dahingestellt bleiben. Andererseits fehlt es nicht an Fällen von acuter Tuberculose, in welchen trotz zahlreicher Miliartuberkel der Pia doch keine entzündlichen Erscheinungen an dieser wahrzunehmen sind.

Beschränkung der Tuberkel auf die Pia mit Ausschluss aller anderen Organe habe ich selbst nur einmal gesehen, und wenn auch solche Beobachtungen von anderen Autoren, z. B. von Bouchut, mitgetheilt werden, so drängt sich dabei immer der Verdacht einer nicht ganz erschöpfenden Autopsie auf. Ich will nur daran erinnern, dass wir wiederholt Tuberkel im Knochenmark fanden, welche von älteren Beobachtern ohne Zweifel übersehen worden sind. Nur ausnahmsweise beschränkte sich die Tuberculose auf ein oder das andere Organ. So fand ich bei einem $2^1/_4$jährigen Kind mit zahlreichen Hirntuberkeln und Meningitis tuberculosa nur noch vereinzelte miliäre Knötchen in der rechten Lunge, bei einem 2jährigen Kind mit tuberculöser Meningitis der Basis und Convexität nur einzelne käsige Herde in den Mesenterialdrüsen, bei einem 9 Monate alten Kind nur einen haselnussgrossen käsigen Herd in einer Bronchialdrüse, bei einem 11 jährigen Knaben nur eine haselnussgrosse, theilweise verkalkte Bronchialdrüse, alle anderen

Organe aber völlig normal. Ungleich häufiger trifft man in einer ganzen Reihe anderer Körpertheile gleichzeitig tuberculöse Veränderungen, am constantesten mehr oder minder ausgedehnte käsige Processe in den Bronchial-, Mesenterial- und anderen Lymphdrüsen, im Gehirn, in den Lungen, der Pleura, dem Peritoneum, der Milz, Leber, den Nieren, in den Wirbeln oder anderen Knochen, selbst in den Hoden und in den Genitalien kleiner Mädchen. Eine Zeitlang erregte die Theilnahme der Chorioidea lebhaftes Interesse, weil man, als die Thatsache durch Cohnheim und v. Graefe bekannt wurde, ein absolut sicheres Criterium für die Diagnose der Meningitis und der acuten Miliartuberculose überhaupt gefunden zu haben glaubte. Die ophthalmoscopische Untersuchung wurde demnach als der wichtigste klinische Act in dieser Krankheit hingestellt, und der Befund einzelner oder mehrerer grauweisser Körnchen und Fleckchen im Augenhintergrund in allen diagnostisch zweifelhaften Fällen als ausschlaggebend betrachtet. Das letztere hat nun allerdings seine Richtigkeit, und ich selbst konnte mich öfters von der Wichtigkeit dieser Exploration überzeugen, welche schon längere Zeit vor dem Auftreten ernster Cerebralsymptome, noch in jenem Vorstadium unbestimmten Kränkelns, Chorioidealtuberkel nachwies und damit den ganzen Ernst der Lage verkündete. Leider ist aber die Chorioidea, wie sich später herausstellte, durchaus nicht constant betheiligt[1]), wovon ich mich auch bei den Sectionen überzeugte, und wir dürfen deshalb einen negativen Befund im Auge keineswegs als Beweis gegen Meningitis auffassen, während der positive Befund allerdings volle diagnostische Bedeutung beanspruchen darf. Auch die Pia des Rückenmarks zeigt nicht selten Tuberkel und entzündliche Producte. Bei einem 8jährigen Knaben fanden wir die Arachnoidea spinalis auf der hinteren Seite bis zur Lendenanschwellung herab stark verdickt, mit Eiter infiltrirt, macroscopisch aber frei von Tuberkeln. Wahrscheinlich würde die Frequenz dieser Complication steigen, wenn man sich die Mühe nehmen wollte, bei jeder Section die Rückgratshöhle zu öffnen und die Spinalmeningen microscopisch zu untersuchen[2]). Die Annahme aber, dass das Auftreten hef-

---

[1]) Heinzel (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1875. S. 355) fand unter 31 Fällen von Meningitis tub. basil. niemals Chorioidealtuberkel, weder im Leben noch nach dem Tode, wohl aber 15 mal Neuroretinitis und Stauungspapille, letztere wahrscheinlich durch den Druck von den hydrocephalischen Ventrikeln her bedingt. — Moncy (Lancet. XIX. 1883. Vol. II.) fand in 42 Fällen von Meningitis tub. nur 12 mal Tuberkel der Chorioidea bei der Section.

[2]) Schon F. Schultze hatte in 3 Fällen von Meningitis tub. basil., welche allerdings Erwachsene betreffen, diese spinalen Veränderungen microscopisch genau

tiger Convulsionen, Contracturen oder Hyperästhesien nur von der Theilnahme der Rückenmarkshäute abhänge, ist nicht begründet, denn gerade in einem Fall, welcher sich durch das Vorwiegen convulsivischer Symptome auszeichnete, erschien das Rückenmark bei der Autopsie völlig normal. Kothansammelungen im Dickdarm fanden sich bisweilen in beträchtlichem Maass; bei einem 4jährigen Kind war das ganze Coecum vor und hinter der Valvula Bauh. von einem 4 Ctm. langen Kothpfropf ausgefüllt. —

In Betreff der Aetiologie habe ich wenig hinzuzufügen. Ich beobachtete die Krankheit schon in sehr früher Lebensperiode, z. B. bei einem erst 11 Wochen alten Kind, oft bei Kindern von 8—9 Monaten. Mit dem Alter der zweiten Zahnung nimmt die Disposition entschieden ab. Sind auch Kinder mit hereditärer Disposition zu Tuberculose, oder solche, die an „scrophulösen" Affectionen (Phthisis, chronischen Knochenvereiterungen) leiden, der Krankheit am meisten unterworfen, so werden Sie doch nicht selten auch blühende, scheinbar gesunde Kinder zum Opfer fallen sehen. Erst die Entdeckung der Tuberkelbacillen eröffnete uns die Einsicht in das Zustandekommen dieser Fälle durch directe Infection, deren sicherer Nachweis allerdings nur selten möglich ist. Im Allgemeinen sind alle Wege, auf denen die Bacillen in den Organismus gelangen können, auch für die Entstehung der Meningitis tuberculosa bedeutsam (Respirations- und Digestionsschleimhaut, äussere Haut). Dabei bleibt aber immer die durch unzählige Beobachtungen erhärtete Thatsache bestehen, dass die bacilläre Infection der Pia bei scheinbar blühenden Kindern von sehr beschränkten käsig-tuberculösen Herden in den Lymph-, Mesenterial- oder Bronchialdrüsen ausgehen kann, die viele Monate, selbst Jahre lang bestanden haben, ohne sich durch irgend ein Symptom zu verrathen.

Die Annahme einer traumatischen Ursache, besonders eines Falls auf den Kopf, zu welcher die Eltern stets geneigt sind, ist unter diesen Verhältnissen meistens Täuschung, und beruht nur auf einem zufälligen Zusammentreffen. Doch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass gerade bei Kindern mit tuberculöser Anlage Commotion des Gehirns leichter,

---

untersucht (Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 1 u. 2). — Dennig (Tuberculose des Kindesalters. Leipzig 1896. S. 26) fand in 10 Fällen 9 mal auch entzündliche und tuberculöse Veränderungen am Rückenmark (wenn auch nicht immer macroscopische, so doch immer microscopische). — Bernheim und Moser (Wiener klin. Wochenschrift. 1897. No. 20) fanden unter 34 Obductionen 33 mal Betheiligung der Spinalmeningen.

als bei anderen, hyperämische Zustände mit ihren Folgen nach sich ziehen kann (S. 296).

Ueber die Erfolge der Therapie kann ich leider nur Ungünstiges mittheilen. Alle Aerzte, die es mit der Diagnose Ernst nehmen, werden mir darin beistimmen, dass sie jeden Fall von Meningitis tuberculosa von vornherein verloren geben und sich in dieser Prognose nicht täuschen. Vereinzelte in der Literatur mitgetheilte Heilungen sind deshalb mit der grössten Reserve zu beurtheilen. Freilich lässt sich die Möglichkeit einer Heilung nicht in Abrede stellen. Bedenkt man, dass bei tuberculösen Individuen auch nicht jede Pleuritis oder Peritonitis letal verläuft, dass ferner die Gefahr der Krankheit nicht direct von den miliären Tuberkeln der Pia ausgeht, die ganz latent bestehen können, so wird man die enorme Letalität nur von der gleichzeitigen Tuberculose vieler anderen Organe und von den localen Veränderungen ableiten dürfen, welche das Gehirn sowohl durch die Theilnahme der grauen Rindenschicht, wie durch den wachsenden Druck von den erweiterten Ventrikeln her erleidet. Ist es einmal so weit gekommen, so kann an eine Wiederherstellung nicht gedacht werden. Dagegen halte ich es nicht für unmöglich, im Beginn von Fällen, in denen die Miliartuberculose nicht allgemein, sondern nur beschränkt auftritt, bei rechtzeitiger Therapie wenigstens temporäre Heilung herbeizuführen, da es hier zunächst darauf ankommt, die beginnende Entzündung der Pia zurückzubilden und eine stärkere bis in die graue Hirnschicht dringende Exsudation zu verhüten. Dass dieser Versuch fast niemals gelingt, ist eine Thatsache, aber ich glaube, dass es sich doch immer verlohnt, ihn zu machen, wenn nicht etwa vorgeschrittene Phthisis oder die Zeichen von Tuberculose des Gehirns selbst denselben von vornherein als einen vergeblichen erscheinen lassen.

Ich habe früher[1]) einige Fälle mitgetheilt, welche die Erscheinungen der ersten Periode der Meningitis tuberculosa darboten, und durch eine energische Antiphlogose geheilt wurden. Einer dieser Fälle, ein $1^3/_4$jähr. Kind betreffend, endete durch einen zweiten Anfall von Meningitis drei Jahre nach der ersten Erkrankung tödtlich, nachdem ein Bruder an derselben Krankheit zu Grunde gegangen war, und gerade dieser Umstand schien mir für die Richtigkeit der Diagnose zu sprechen. Auch Rilliet-Barthez, Politzer[2]) u. A. berichten Fälle, in denen ein paar Jahre

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin. 1861. S. 13 u. N. F. 1868. S. 55.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. Bd. 6. S. 40. — Bernheim und Moser, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 20.

nach der Heilung des ersten Anfalls der Tod durch ein Recidiv herbeigeführt wurde, und bei der Section die alte und frische Affection der Pia deutlich unterschieden werden konnte. Obwohl also auf Grund solcher Ausnahmefälle selbst nach gelungener Heilung immer ein letales Recidiv früher oder später zu fürchten ist, sollte diese Befürchtung den Arzt doch nicht zu einer rein passiven Haltung veranlassen. Ich rathe daher im Beginn je nach dem Alter 3—4 Blutegel hinter den Ohren zu appliciren, eine Eiskappe auf den Kopf zu legen, und Calomel 0,05 2stündlich zu geben, bei nicht reichlichen Ausleerungen daneben noch Inf. Sennae comp. mit Syrup. spinae cervinae. Dabei lasse man Unguent. einer. (1,0) ein paar Mal täglich in Hals und Nacken einreiben. Wenn ich auch von dieser Therapie seit etwa 30 Jahren keinen Erfolg gesehen habe, so halte ich mich doch zum Versuch verpflichtet, und schaden wird sie gewiss nicht in einer Krankheit, welche, sich selbst überlassen, sicher zum Tode führt. Der Versuch dieser Behandlung ist freilich nur in den ersten Tagen der Krankheit zu machen, später ist er zu widerrathen. Von den früher empfohlenen schmerzhaften Einreibungen des Unguent. tartar. stibiati in den Kopf bin ich ebenso zurückgekommen, wie von Blasenpflastern im Nacken, und das von mir in unzähligen Fällen beharrlich angewendete Jodkali hatte eben so wenig Erfolge aufzuweisen, wie die Bepinselungen der Kopf- und Nackenhaut mit Jodoformcollodium. Vor der Behandlung mit Tuberculin-Injectionen habe ich auf Grund einer bedenklichen Erfahrung schon zu einer Zeit gewarnt, als diese Methode noch in hohen Ehren stand. Ebenso widerrathe ich jedes chirurgische Eingreifen, wie es von thatendurstigen Operateuren empfohlen wurde[1]). Wenn man sich dabei auf die Erfolge der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis beruft, so vergisst man, dass diese Krankheit eine chronische und, wie wir später sehen werden, meistens auf den Unterleib beschränkte ist. Die bisher erzielten Erfolge der Spinalpunction, Trepanation und Punction der Ventrikel sind in der That nicht ermuthigend, eher abschreckend.

XVIII. Die Meningitis cerebro-spinalis.

Die Frequenz dieser Entzündung, welche fast immer die Häute des Gehirns und die des Rückenmarks zugleich befällt, tritt gegen die tuberculöse Form erheblich zurück. Nur Aerzte, welche Gelegenheit hatten, die epidemische Form derselben zu beobachten, gebieten über ein um-

---

[1]) Ssokolow, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 401.

fassendes Krankenmaterial; unter den gewöhnlichen Verhältnissen wird die Zahl der Beobachtungen immer nur eine beschränkte bleiben.

Anatomisch charakterisirt sich die Krankheit durch das Fehlen aller tuberculösen Bildungen sowohl im Gehirn und seinen Häuten, wie in den übrigen Organen, was natürlich nicht ausschliesst, dass auch ein tuberculöses Individuum zufällig, z. B. in Folge einer Schädelfractur, von purulenter Meningitis befallen werden kann. Abgesehen von diesen und einigen anderen, z. B. durch Pyämie bedingten Fällen, nimmt jede Meningitis bei Tuberculösen die anatomischen und klinischen Charaktere an, welche Sie eben kennen gelernt haben, soll ja selbst das Fehlen der Miliartuberkel in der Pia dieser Regel keinen Abbruch thun (S. 314). Die Meningitis cerebro-spinalis befällt die Convexität der Hemisphären weit häufiger und intensiver, als die tuberculöse, erstreckt sich aber auch nicht selten auf die Basis und meistens über die Medulla oblongata mehr oder weniger tief in den Wirbelkanal hinein. Von der Basis her kann die eiterige Infiltration auch das retrobulbäre Gewebe ergreifen und Exophthalmus veranlassen. Neben bedeutender Hyperämie der Pia, kleineren und grösseren Ecchymosen und partiellen Verwachsungen der Dura und Pia, finden Sie das Gewebe der letzteren mit gelbem oder gelblichgrauem Eiter infiltrirt, welcher theils dem Lauf der grösseren Blutgefässe folgt, theils schichtenartig ausgebreitet ist, auch in verschiedener Menge frei zwischen Pia und Dura enthalten sein kann. Im Eiter findet man zahlreiche Staphylo- und Streptococcen, zuweilen auch Pneumoniecoccen, Typhusbacillen, Colibacillen. Als specifisch für die Meningitis cerebro-spinalis epidemica ist man jetzt geneigt, den von Weichselbaum und Jäger gefundenen Diplococcus intracellularis zu betrachten, der auch im Nasenschleim dieser Kranken und im Eiter der nachfolgenden Otitis media nachgewiesen wurde[1]), freilich auch in der Nase gesunder, nicht meningitischer Personen vorkommen soll. Die graue Corticalschicht des Gehirns ist vielfach mit der Pia verwachsen, durch seröse Imbibition peripherisch erweicht, partiell hyperämisch und von capillären Hämorrhagien durchsetzt. Die Ventrikel sind in der Regel leer, keineswegs aber constant; bisweilen fand ich sie durch trübes, von purulenten Streifen durchzogenes Serum ausgedehnt,

---

[1]) Heubner, von Leyden, Fürbringer, Centralbl. f. innere Med. 1896. S. 707. — Kiefer, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 628. — Lenhartz, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 8. — Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53 bezeichnet ihn als Meningococcus intracellularis. — Holdheim, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 34. — Alt, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 23. S. 566. — Schiff, Centralbl. f. innere Med. 1898. No. 22 u. A.

auch die Plexus chorioidei eiterig infiltrirt. Bei einem 2 Monate alten Kind waren sowohl die Seiten- wie der 4. Ventrikel mit dünnem gelbem Eiter gefüllt und stark dilatirt. Ebenso findet man eiterige Infiltration der Pia und des lockeren Maschengewebes der Arachnoidea spinalis, am stärksten und ausgedehntesten an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Auch die hintere Seite der Dura, sowohl des Schädels wie des Spinalkanals, zeigt in vielen Fällen Injection und blutig eiterigen Beschlag (Pachymeningitis).

Mir selbst bot sich bisher keine Gelegenheit dar, die epidemische Form in grösserer Ausdehnung zu beobachten, wenn auch zu manchen Zeiten in Berlin die Fälle so schnell aufeinander folgten, dass ich sie, zusammengehalten mit den gleichzeitigen Beobachtungen anderer Collegen, immerhin als Beispiele einer Miniaturepidemie betrachten konnte. Zwei rasch hintereinander im Sommer 1885 auf meine Abtheilung gekommene Fälle, von denen der eine tödtlich endete, betrafen Geschwister. Im Allgemeinen kamen mir sporadische Fälle häufiger vor. So weit meine Erfahrung reicht, ist das Criterium eines stürmischen Verlaufs, welches man früher für diese Meningitis im Gegensatz zur tuberculösen geltend machte, durchaus kein sicheres, da es, wie wir sehen werden, nicht an Fällen fehlt, welche ebenso lange, ja noch weit länger dauern, als die tuberculösen. Auch die klinischen Erscheinungen können in Bezug auf Intensität und Combination so verschieden sein, dass es unmöglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu entwerfen.

Als Cardinalsymptome der Krankheit, welche sich wie ein rother Faden durch den Wechsel der Erscheinungen hindurchziehen, sind folgende hervorzuheben: Kopfschmerz bei älteren Kindern, die überhaupt schon klagen können; Erbrechen, Starrheit der Nacken- oder seitlichen Halsmuskeln, Contracturen der Extremitäten, Convulsionen, Delirien, Sopor, mehr oder minder hohes Fieber. Aber aus dieser Reihe können einzelne oder mehrere fehlen, oder nur so schwach angedeutet sein, dass sie leicht übersehen werden. Wechselnd ist auch ihre Succession. In einer Reihe von Fällen treten von vornherein stürmische Hirnsymptome, Delirien, Sopor, Erbrechen, Convulsionen und Genickstarre auf, und machen sofort die Diagnose unzweifelhaft.

Ein 5jähriges Mädchen wurde inmitten völliger Gesundheit ohne nachweisbare Ursache plötzlich von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen befallen. Schon nach 3 Stunden allgemeine epileptiforme Krämpfe und tiefer Sopor; die Krämpfe setzten etwa 12 Stunden aus, während der Sopor fortdauerte; dabei hohes Fieber. Dann Wiederbeginn der Convulsionen, die bis zum Tode, 48 Stunden nach

dem Anfang der Krankheit fortdauern. Section: Die ganze convexe Fläche des Gehirns mit einem gelben in die Pia infiltrirten purulenten Exsudat überzogen, welches auf den Vorderlappen eine zusammenhängende Schicht bildet, weiterhin dem Lauf der Gefässe folgt und tief in alle Sulci eindringt. Auch an der Basis eiterige Infiltration in der Umgebung der Nn. optici und oculomotorii. Ventrikel leer. Die übrigen Organe gesund. Rückenmark nicht untersucht.

Bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben traten am frühen Morgen plötzlich Erbrechen und allgemeine Convulsionen auf, welche bis 5 Uhr Nachmittags dauerten, dann 5 volle Tage, welche mit hohem Fieber und Sopor verliefen, pausirten und am Tag vor dem Tode (dem sechsten der Krankheit) wieder ausbrachen.

Je jünger die Kinder, um so häufiger ist dieser Beginn mit Convulsionen, die sich Schlag auf Schlag wiederholen, rasch mit Sopor verbinden und schon nach wenigen Tagen mit dem Tode enden. Selten bildet in diesem zarten Alter eine enorm hohe Temperatur die Haupterscheinung und lässt, bis schliesslich unverkennbare Cerebralsymptome auftreten, an Typhus denken.

Agnes W., das 8 Monate alte gesunde Kind eines Collegen, erkrankte am 8. März mit starkem Erbrechen. Das Kind war blass, nahm ungern die Brust und war gegen seine sonstige Gewohnheit sehr still, zeigte aber am folgenden Tag noch nichts wesentlich Krankhaftes; es lachte und sprang auf dem Arm des Vaters fast so lustig wie früher. Am 10. und 11. fiel wiederum die Apathie des Kindes und erhöhte Wärme auf, und die Messung ergab am Abend 40,8, so dass man den Ausbruch von Scharlach erwartete. In den vier folgenden Tagen bis zum 12. bildete nun das hohe Fieber die einzige erhebliche Krankheitserscheinung. Die Messungen ergaben:

	M.	A.
am 12. März	40,0	41,0
„ 13. „	40,4	41,8
„ 14. „	40,6	40,2
„ 15. „	40,1	38,8

Das Sinken der Temperatur in den beiden letzten Tagen wurde durch zwei kalte Einwickelungen, zwei Dosen Chinin (0,2 und 0,4) und schliesslich durch ein Bad von 30° C. erzielt. Die Diagnose schwankte zwischen Typhus und Meningitis. Erst am 16., also 8 Tage nach dem Eintritt des Erbrechens, zeigte sich eine mässige Starre der Nackenmuskeln mit Wendung des Kopfs nach links und leichter Contraction des rechten Arms im Ellenbogengelenk. Weder durch anhaltende Eisfomentationen des Kopfs, noch durch zweimal täglich wiederholte kalte Bäder und Klystiere von Chininlösung (0,5) gelang es, die hohe Temperatur herabzusetzen: diese schwankte stets zwischen 40,0—41,4, und ging erst in den beiden letzten Tagen temporär auf 38,5 herab. Puls zwischen 130 und 160, immer regelmässig. Als nun am 18. das Genick wieder leichter beweglich, und die Milz bei der Palpation stark vergrössert erschien, das Kind auch trotz des andauernden hohen Fiebers auf Anrufen reagirte und nach der vorgehaltenen Uhr griff, wurden wir in der Annahme einer Meningitis wieder schwankend, bis am 19. mit erneutem Erbrechen auch die Genickstarre und die Contractur des rechten Arms wieder eintraten und damit

die Diagnose sicher wurde. Aber erst am 21. Abends kam es zu Zuckungen des ganzen Körpers mit dunkelrothem Gesicht und starkem Schweissausbruch. In der Nacht häufiges Aufschreien und wiederholtes Erbrechen. Am folgenden Tag 3 Uhr Nachmittags ein halbstündiger epileptiformer Anfall, später lebhafte Kau- und Saugbewegungen, Strabismus convergens, Injection der Augen. Die Convulsionen wiederholten sich am 23. von 3—6 Uhr Nachmittags und traten 10 Uhr Abends von neuem ein, um bis zum 24. 3 Uhr Nachmittags, wo der Tod erfolgte, fortzudauern. Puls schliesslich 200, fadenförmig. Section: Sehr intensive Meningitis cerebrospinalis. Etwa 1 Esslöffel freien Eiters auf der Hirnoberfläche, eiteriges Exsudat von 1 Ctm. Dicke zwischen den Maschen der Pia, encephalitische Erweichung 1 Ctm. in die graue Hirnsubstanz hineinreichend. Ventrikel leer. Milz um das Dreifache vergrössert. Alle anderen Organe normal.

In diesem Fall sehen wir Convulsionen erst am 13. Tag der Krankheit auftreten, nachdem vorher sehr hohes Fieber, mässige Genickstarre, Contractur des rechten Oberarms und palpabler Milztumor bestanden hatten. Nicht immer verläuft aber die Krankheit mit so hohen Temperaturen, wie es hier der Fall war. Vielmehr kann der Verlauf dem der tuberculösen Meningitis, wenigstens eine Zeit lang so ähnlich sein, dass die Diagnose schwankend wird.

Bei einem 9 Monate alten rachitischen Kind fand 14 Tage lang Erbrechen nach jeder Mahlzeit statt, ehe Genickstarre sich bemerkbar machte. Dabei Fieber. Puls 152, regelmässig, fast anhaltendes Geschrei, Contracturen der Finger, während der 5 letzten Tage anhaltender Sopor und fast ununterbrochene epileptiforme Convulsionen. Dabei von neuem Erbrechen, Einsinken der Fontanelle, Erweiterung und Starre der Pupillen; Puls klein und unzählbar schnell, Athem unregelmässig. Tod nach 3wöchentlichem Verlauf. Die Section ergab Meningitis purulenta der Convexität und Basis, welche sich auf die Pia des Cervicalmarks fortsetzte. Ventrikel dilatirt, mit trübem Serum und Eiter angefüllt. Sonst alle Organe normal. Nirgends Tuberkel.

Auch der folgende Fall imponirte als tuberculöse Meningitis trotz des Beginns mit einem Krampfanfall, der auf Complication mit Gehirntuberkel bezogen wurde.

Max Th., 7 Monate alt, rachitisch, aufgenommen am 11. Juni. Nach längerem Husten vor zwei Wochen plötzlich ein epileptiformer Anfall, seitdem eine bald mehr, bald weniger markirte Retroversion des Kopfs. Kopf und Wirbelsäule bilden einen spitzen Winkel, ersterer kann nicht nach vorn gebeugt werden. Dabei grosse Apathie, linksseitiger Strabismus convergens, rechte Pupille etwas erweitert, gut reagirend. Doppelseitige Otorrhoe, besonders rechts. Catarrh der grossen Bronchien. Diese Symptome bestanden fast drei Wochen lang unverändert fort; Apathie und Somnolenz täglich zunehmend, enorme Macies. In den letzten Tagen Sopor, pericorneale Gefässinjection, Schleimfetzen im Conjunctivalsack. Temp. immer nur 38—38,5. Tod am 29. in Sopor ohne Krämpfe.

Section: In keinem Organ Tuberkel. Mässige Meningitis purulenta basilaris, starke Erweiterung der Seiten- und des 4. Ventrikels, welche mit dünnem, gelbem

Eiter gefüllt sind. Ependyma aufgelockert. Gehirn anämisch, um die Ventrikel herum eine hyperämische Zone. Auf beiden Ohren Otitis media purulenta, mit jauchiger Infiltration der umgebenden Knochensubstanz.

Hier mag die basale Meningitis von der Otitis media ihren Ausgang genommen und sich längs der Plexus chorioidei in die Ventrikel verbreitet haben. Die Dauer der Krankheit betrug im Ganzen fünf Wochen. Convulsionen fanden nur einmal im Beginn der Krankheit statt. Sie können aber auch während des ganzen Verlaufs vollständig fehlen, und an ihre Stelle treten Contracturen, entweder nur der Nacken- und Rückenmuskeln, oder auch der Extremitäten, meistens der unteren, welche dann der Extension einen mehr oder weniger starken Widerstand entgegensetzen. Bei einem 9jährigen Knaben bestand dabei eine sehr schmerzhafte Anschwellung des linken Hand- und rechten Kniegelenks, welche unter dem Gebrauch von Mercurialeinreibungen sich langsam zurückbildete[1].

Ernst P., 7 Jahre alt, aufgenommen mit Catarrh der grossen Bronchien und typhösen Symptomen. Coma, trockene rothe, bald braun werdende Zunge, schwärzliche Lippen; Milz- und Leberumfang normal. Temp. 39—39,5, später 38,8. Vom 6. Tag nach der Aufnahme an Nackenstarre und starre Flexion der unteren Extremitäten, Erweiterung der linken Pupille, häufiges lautes Aufschreien, später Flexion aller Finger und Supinationsstellung der Hände. Temp. von 36,6 bis 38,2 schwankend. Am 12. Tag Besserung, Zunge feuchter, Tremor der Beine, Sensorium und Appetit zurückkehrend. In den beiden folgenden Tagen wieder Verschlimmerung. Temp. normal. Vom 16. Tag an Sensorium ganz klar. Temp. 38,5—39. Am 22. Tag verschwinden alle spastischen Erscheinungen. Euphorie. Fieberlosigkeit. Puls während der ganzen Krankheit zwischen 104—132 schwankend, nur einmal Puls 46 bei 36,8 Temp.

Otto K., 7 Jahre alt, aufgenommen mit gastrischen Symptomen, Kopf- und Leibschmerzen und äusserst gespannten Bauchdecken. Vom 3. bis 7. Tag heftige Delirien, Somnolenz, völlige Apathie, Temp. normal. Vom 7. Tag an entschiedene Besserung, Sensorium klarer bis zum 11., wo wieder Verschlimmerung eintritt und über heftigen Nackenschmerz geklagt wird. Mässige Genickstarre und Contractur der Adductoren der Oberschenkel. Temp. 36,6 mit 60—64 Pulsen bis zum 12. Abends. Bei fortdauernder Steigerung aller Symptome, beträchtlicher Hyperaesthesie der unteren Extremitäten, wiederholtem Erbrechen, starken Rücken- und Kreuzschmerzen, steigert sich gleichzeitig die Temperatur auf 39,7—40,4 mit 110—142 Pulsen, bis am 14. alle Erscheinungen abnehmen und gleichzeitig Temp. und Puls allmälig zum Normalstand zurückkehren.

Die Behandlung bestand in beiden Fällen in der wiederholten Application von Blutegeln am Kopf und blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, lauen

---

[1] Dass diese Gelenkaffectionen durch eiterige Synovitis in Folge der Invasion von Strepto- und Meningococcen erzeugt waren, ist wahrscheinlich, weil sie in der epidemischen Form der Krankheit nicht zu den Seltenheiten gehören.

Bädern (im ersten Fall mit kalter Bespülung des Kopfs und Rückens), Einreibungen mit grauer Salbe; innerlich Calomel und Abführmittel.

Gottfried Sp., 7jährig, seit 3 Tagen krank. Aufgenommen am 23. Mai mit heftigen Kopfschmerzen, darauf Schmerzen im Hals und linken Knie. Somnolenz, leichte Delirien, hochgradige Genickstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule, die beim Aufrichten zunimmt. Pupillen normal. Temp. 38,2. Puls 100, der bald auf 84 zurückgeht und unregelmässig wird. Leichte Flexionscontractur der unteren Extremitäten, keine Hyperästhesie. Therapie: 12 blutige Schröpfköpfe, Ung. cin. 1,0 3mal täglich einzureiben; Calomel 0,03 dreistündlich. Am 24. nochmals 8 blutige Schröpfköpfe. Den 25. Herpes labialis. Temp. 38,4—39,5. Somnolenz mit freien Intervallen abwechselnd. Den 26. Besserung der Contracturen, Puls 120, regelmässiger. Temp. 38,5. Das von Kernig[1]) beschriebene Symptom deutlich zu beobachten und in abnehmender Stärke bis in die Reconvalescenz zu verfolgen, am 6. Juni ganz verschwunden. Vom 3. Juni an fieberlos, mässige Genickstarre verschwindet erst am 9. In der letzten Zeit Jodkali. Geheilt entlassen.

In diesem und in mehreren anderen Fällen war das von Kernig angegebene Symptom vorhanden, welches darin besteht, dass wenn selbst in ruhiger Rückenlage keine Rigidität der unteren Extremitäten vorhanden ist, diese doch sofort eintritt, wenn man die Patientin im Bett aufrichtet, überhaupt sobald man, auch in der Seitenlage, die Oberschenkel in einen rechten oder gar spitzen Winkel zum Rumpf bringt. Es erfolgt dann eine Flexionscontractur in den Kniegelenken, welche der Extension starren Widerstand entgegensetzt, aber verschwindet, sobald Patient in die horizontale Lage zurückgebracht wird. Obwohl auch Netter[2]) dies Symptom in 46 Fällen von Meningitis jeder Art nur 5mal fehlen sah, so kann ich es doch für pathognomonisch nicht erklären, da es gerade in einem schweren, durch die Section bestätigten Fall fehlte (wenigstens so lange er sich in klinischer Beobachtung befunden hatte), überdies auch bei anderen Cerebralaffectionen vorkommen kann. Sehr deutlich war es z. B. in einem Fall von Meningitis tuberculosa, der freilich mit eiteriger Arachnitis spinalis complicirt war. Ich stimme mit Bull darin überein, dass man schon bei gesunden Menschen eine Andeutung dieses Phänomens wahrnehmen kann, besonders wenn man den Oberschenkel in einen spitzen Winkel zum Rumpf bringt[3]).

Aus den mitgetheilten Fällen ersehen Sie, wie verschieden der Ver-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 52. — Bull, Ebend. 1885. No. 47.

[2]) Revue mens. Sept. 1898. p. 451.

[3]) Durch Herrn Collegen Dr. Sachs in Brieg wurde ich brieflich auf folgende Bemerkung von Landois hingewiesen: „Die vom Tuber ischii entspringenden langen Beuger des Unterschenkels sind zu kurz, um bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenk volle Streckung im Kniegelenk zu gestatten.“ Ausführlicher spricht sich Henke (Handatlas u. s. w. Berlin. 1888. I. S. 175) über diesen Gegenstand aus. Die drei Muskeln, auf die es hier ankommt, Semitendinosus, Semimembranosus und

lauf der Meningitis sein kann. Dazu kommt noch eine protrahirte Form, welche durch lange Dauer und wechselnde Intensität der Erscheinungen den Arzt, zumal den unerfahrenen, irre führen kann. Gewöhnlich ist der Verlauf der folgende. Die bis dahin gesunden Kinder erkranken plötzlich mit mehr oder minder intensivem Fieber, dessen Exacerbationen in den Mittags- oder Abendstunden zwischen 39,5 und 40,2 schwanken. Von Anfang an besteht heftiger Kopfschmerz, meist in der Stirn, den selbst kleine Kinder oft durch Greifen nach dem Kopf, Stöhnen und Wimmern zu erkennen geben. Erbrechen findet oft, aber nicht immer statt. Constant ist Genickstarre, mit Retroversion oder seitlicher Schiefstellung des Kopfs, die bei einem Knaben so stark und anhaltend war, dass das rechte Ohr, auf welchem er stets lag, von Decubitus ergriffen wurde. Jede passive Kopfbewegung ruft Schmerzäusserungen hervor. Seltener zeigt sich auch in den Extremitäten, zumal den unteren, Rigidität der Muskeln mit erschwerter activer und passiver Bewegung. Hyperästhesie dieser Partien war fast nie deutlich zu constatiren, fehlte auch in einem Theil der früher geschilderten Fälle. Der Patellarreflex war in mehreren Fällen, die genau darauf untersucht werden konnten, wohl erhalten. — Nach ungefähr $1^1/_2$ bis 2 Wochen lässt das Fieber nach, kann sogar temporär ganz verschwinden, und die nun beginnende Euphorie scheint zu den besten Hoffnungen zu berechtigen. Nur die Nackenstarre, die, wenn auch im gemässigten Grad fortbesteht, zeigt, dass die Heilung noch nicht vollendet ist. In der That beginnt nach einem Intervall von einem bis zu mehreren Tagen das Fieber von neuem, das Allgemeinbefinden wird wieder schlechter, Kopfschmerz und Nackencontractur treten deutlicher hervor, ohne dass sich eine Ursache dieser Steigerung auffinden lässt. Solche Remissionen und Exacerbationen können sich nun mehrfach wiederholen; die Kinder werden dabei immer magerer und schwächer, und schon glaubt der Arzt an Tuberculose des Gehirns oder der Halswirbel, bis nach einem Verlauf von 7, 10 und mehr Wochen endlich Genesung erfolgt. Tödtlichen Ausgang habe ich nur dann beobachtet, wenn die Krankheit ohne die charakteristischen Remissionen, mit fast gleichbleibender Intensität der Symptome sich eine Reihe von Wochen hingezogen hatte[1]).

Biceps sind stark gefiedert und enthalten sehr viele kurze Fasern, sind daher einer solchen Dehnung, wie sie bei activer gleichzeitiger Beugung der Hüfte und Streckung des Knies eintreten müsste, durchaus nicht fähig. Auch in der Leiche ist dies nicht möglich. — Vielleicht ist der Widerstand der Muskeln bei der Meningitis in Folge einer Steigerung des Tonus noch stärker als im gesunden Zustand.

[1]) S. meine Arbeit über diese Form in den Charité-Annalen. XI. Berlin. 1866.

Die Genesung ist leider nicht immer vollständig. Taubheit oder Amaurose, bei jungen Kindern auch Taubstummheit, können für immer zurückbleiben. Man bezieht diese Sinnesstörungen auf neuritische Veränderungen, welche von der Fortleitung der Entzündung auf Opticus und Acusticus abhängen. Andere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Fortpflanzung auch durch die in das Felsenbein eindringenden Stränge der Dura zur Spongiosa des Knochens und von hier auf die Bogengänge des Labyrinths stattfinden kann, in welcher es dann zu einer hämorrhagischen Entzündung kommt[1]). Kinder, welche in sehr zartem Alter vor der Entwickelung der Sprache in Folge von Meningitis taub werden, bleiben stumm, weil zum Erlernen der Sprache das Gehör unentbehrlich ist. In einzelnen Fällen trat Amaurose oder Taubheit schon während der Krankheit als eine nach wenigen Tagen vorübergehende Erscheinung auf. Nur einmal, bei einem einjährigen Kind, sah ich die nach Meningitis zurückgebliebene Amaurose (der Augenspiegelbefund war dabei normal, aber die Pupillen reagirten nur sehr schwach) vollständig heilen. Ob die etwa 10 Tage lang gebrauchte Schmiercur dabei wirksam war, lasse ich dahingestellt. In allen anderen Fällen blieben Amaurose und Taubheit ungeheilt.

Bei einem 8jährigen Mädchen bestand noch 2 Monate nach der Heilung die Contractur der rechtsseitigen Nackenmuskeln (Caput obstipum) unverändert fort. —

Unter den Ursachen der Meningitis spielen nächst dem epidemischen Einfluss, auf welchen ich bald zurückkommen werde, Verletzungen der Schädelknochen eine Hauptrolle. Schon nach einer starken Commotion des Gehirns durch Schlag oder Fall können, wie früher (S. 295) bemerkt wurde, Symptome von Hyperämie des Gehirns auftreten und sich bis zu meningitischen steigern. Viel gefährlicher sind Fissuren und Fracturen der Schädelknochen, welche den pathogenen Bacterien die Eingangspforte öffnen. Neben Meningitis findet man dann auch mehr oder minder starke Blutungen innerhalb der Schädelhöhle.

Max E., 5jährig, am 1. Juli aufgenommen, war vor 3 Tagen aus dem Fenster einer hohen Parterrewohnung mit dem Kopf auf die Strasse gefallen. Sensorium benommen, rechte Pupille enger als die linke, Harnblase bis zum Nabel ausgedehnt. Der Kopf ist nach rechts gewendet und Drehung nach links wird ängstlich vermieden und abgewehrt. T. 39,8. Puls 120, regelmässig. R. 30. Entleerung der Blase durch den Catheter, Blutegel und Eisblase auf den Kopf, Purgantia. Am folgenden Tag lebhafte Delirien, heftige Schmerzen beim Schlucken trotz der

---

[1]) Lucae, Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. S. 556.

Benommenheit, bei normalem Pharynx. Vom 3. Juli an völlige Somnolenz, doch Geschrei beim Aufrichten. Mässige Genickstarre, leichte Zuckungen der Arme, zunehmende Pulsfrequenz bis zur Unzählbarkeit. Am 4. Abends Tod im Sopor.

Temp. den 2. Juli 39,6. 39,8.
" " 3. " 40,1. 40,4.
" " 4. " 41,5. 40,3.

Section. Starke Hyperämie und auf der Convexität ausgedehnte purulente Infiltration der Pia, besonders links. Fossae Sylvii verklebt; in der Pia, besonders links, an diesen Stellen grössere eiterige Plaques. In den Knochen der linken Schädelbasis drei Sprünge, welche das Stirnbein, den grossen und kleinen Keilbeinflügel und das Schläfenbein durchziehen. Zwischen Dura und Knochen, diesen Fracturen entsprechend, Blutextravasate.

Bemerkenswerth ist hier das Fehlen erheblicher Motilitätsstörungen, die sich auf leichte Zuckungen der Arme und geringe Contractur der Nackenmuskeln beschränkten. Den Schmerz beim Schlucken glaube ich auf die Action der Musc. pterygopharyngeus und Stylopharyngeus, welche einen Zug auf die zerbrochene Schädelbasis ausübten, zurückführen zu dürfen. Auch in diesem Fall finden wir eine anhaltend hohe bis 41,5 steigende Temperatur.

Auch in Folge von Vereiterungen oder Tumoren der Schädelknochen kann Meningitis entstehen, doch ist mir selbst trotz der vielen Fälle von Caries des Felsenbeins, welche ich beobachtete, purulente Meningitis niemals bei der Section vorgekommen, nicht selten aber die (S. 299) erwähnte Thrombose des angrenzenden Sinus, mit eiterigem Zerfall und pyämischen Erscheinungen, oder die unter dem Namen Pachymeningitis bekannte hämorrhagische Entzündung der inneren Durafläche, von welcher oben (S. 257, 289) die Rede war. In diese Categorie gehören auch die Fälle von Meningitis, welche sich nach einem die Gehirn- und Rückenmarkshäute direkt treffenden Trauma, z. B. einem operativen Eingriff, entwickeln, was mir selbst nach der Punction einer grossen Hydromeningocele am Hinterhaupt, und nach der Incision einer Spina bifida lumbalis begegnete.

Dieser Fall betraf ein 2 Monate altes Kind mit einem Defect des Kreuzbeins und der drei unteren Lumbalwirbel. Die Geschwulst zeigte bereits Gangrän der bedeckenden Haut, bei deren Excision der Sack geöffnet wurde und zwei Esslöffel Serum entleerte. Es wurde eine Naht und ein Jodoformverband angelegt. Nach zwei Tagen erfolgte unter Zuckungen der unteren Extremitäten und einigen allgemeinen Krampfanfällen der Tod, und die Section ergab eiterig-fibrinöse Infiltration der ganzen Pia mater spinalis bis zur Basis des Gehirns herauf. Die Temperatur war hier während der Krankheit auf 34,3 gesunken, wieder ein Beweis dafür, dass in der ersten Lebenszeit selbst heftige Entzündungen mit subnormaler Temperatur verlaufen können (S. 17). Auch bei einem 6 Monate alten Kind sah ich eine purulente Meningitis der Convexität und Basis, welche durch die Section constatirt wurde,

durchweg mit einer Temperatur von 37,8—37,9 verlaufen. Erst am Todestag erreichte sie 39,6.

Secundär entwickelt sich Meningitis bisweilen im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten, Pneumonie, acuter Exantheme, Typhus, Pyämie und Septicämie (zumal der Neugeborenen), was man jetzt durch das Eindringen von Strepto- und Staphylococcen, Pneumococcen, selbst von Typhusbacillen[1]) erklärt. In der Regel sind hier die Symptome mit denen der Grundkrankheit so complicirt, dass eine bestimmte Diagnose schwierig oder unmöglich ist. Die cerebralen Symptome, welche bei infectiösen Krankheiten, zumal bei Scharlach und Pneumonie auftreten, sind aber doch nur selten das Product einer Meningitis, ungleich häufiger sind sie, wie wir später sehen werden, die Folgen der beträchtlichen Wärmeerhöhung und der im Blut kreisenden Toxine. Auch durch Otitis media, oder selbst externa, sollen cerebrale Symptome, Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen entstehen können, welche zur falschen Diagnose von Meningitis verleiten, bis plötzlich starker Eiterausfluss aus dem Ohr erfolgt, und damit die gefährlichen Symptome verschwinden. Man wird daher in verdächtigen Fällen diese Möglichkeit im Auge zu behalten, den äusseren Gehörgang und das Trommelfell genau zu untersuchen haben. Druck auf den Tragus reicht dann oft schon hin, das Kind zum Schreien zu bringen. Nach meinen Erfahrungen sind aber die Fälle, in welchen bei Otitis media ernste cerebrale Symptome eintreten, immer durch eine vom Ohr fortgeleitete Meningitis bedingt. Diese Fälle sind keineswegs selten und verlaufen fast immer letal, fordern daher zu sehr sorgfältiger Behandlung jeder Mittelohrentzündung auf. Die Möglichkeit, dass es sich auch um sogenannte „consensuelle" Cerebralsymptome handeln könne, will ich jedoch nicht bestreiten, zumal ähnliche Erscheinungen auch durch Rhinitis veranlasst werden können. Zweimal, bei einem 3jährigen Knaben und einem 4jährigen Mädchen, beobachtete ich nach einem Fall auf die Nase neben localen Erscheinungen (Anschwellung, Empfindlichkeit der äusseren Nase, erschwertem Athemholen) heftige Stirnschmerzen, lebhaftes Fieber, Unruhe und nächtliche Delirien, welche mit der Ruptur des Abscesses und Ausfluss von Blut und Eiter aus der Nase sofort ihr Ende erreichten. Wenn auch in diesen Fällen von einer Meningitis sicher nicht die Rede sein konnte, so ist doch die Möglichkeit einer Propagation durch das Siebbein (Einwanderung von Eiter- und Meningococcen) immer in Betracht zu ziehen.

[1]) Stühlen, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 15.

In einem Theil von Fällen ist man nicht im Stande, eine der genannten Ursachen nachzuweisen. Die Meningitis entsteht vielmehr scheinbar spontan, inmitten völliger Gesundheit, und diese Fälle sind es, bei denen sich der Gedanke an einen contagiösen Ursprung vorzugsweise aufdrängt. Der Beweis für eine solche Annahme ist freilich nur dann möglich, wenn gleichzeitig in derselben Familie, oder wenigstens in der Nachbarschaft, eine oder mehrere analoge Erkrankungen stattgefunden haben oder gleichzeitig bestehen. Solche Fälle sind mir besonders im Sommer 1879 und 1885 wiederholt vorgekommen; zumal die letzteren kamen fast alle aus einer und derselben Stadtgegend in die Klinik. Ueber das Wesen des Infectionsstoffs wurde bereits oben (S. 319) gesprochen. Besonders wichtig erscheint mir der Umstand, dass es Heubner u. A. gelang, den Meningococcus intracellularis durchweg schon während des Lebens in der durch die Lumbalpunction entleerten trüben Flüssigkeit nachzuweisen. Wenn es sich bestätigt, dass dieser Diplococcus ausschliesslich der epidemischen Form zukommt, so würden wir in der Lumbalpunction allerdings ein diagnostisch sehr werthvolles Criterium für diese besitzen. In klinischer Beziehung will ich noch bemerken, dass ich, ebenso wie Heubner, gerade in der epidemischen Form einen protrahirten, von grossen Remissionen unterbrochenen Verlauf beobachtet habe. Nach dem Verschwinden der eigentlichen Cerebralsymptome kann noch Tage und Wochen lang ein bis 39,5 ansteigendes Fieber mit starken matinalen Nachlässen oder vollständigen Intermissionen zurückbleiben, ähnlich wie beim Abdominaltyphus. In einem Fall sah ich nach scheinbar völliger Heilung den Tod durch Inanition und zunehmenden Collaps erfolgen, gegen welchen alle Reizmittel und Tonica unwirksam blieben.

Ich komme schliesslich zur Behandlung der Meningitis. Die Ansichten der Aerzte und Autoren über dies Thema sind so abweichend von einander, theilweise so gegensätzlich, dass es kaum möglich erscheint, aus diesem Wirrsal das wirklich Hülfreiche herauszufinden. Wenn die Einen von einer energischen Antiphlogose, die Anderen von narkotischen Mitteln, noch Andere von heissen Bädern, von der Lumbalpunction u. s. w. Erfolge gesehen haben wollen, so ist damit schon gesagt, dass alle diese Methoden nichts geholfen haben, die betreffenden Fälle vielmehr spontan, vielleicht sogar trotz der Therapie, zur Heilung gelangt sind. Besonders für die der protrahirten Form angehörigen Fälle möchte ich diese Ansicht geltend machen. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, die Mittel anzugeben, von denen ich selbst Gutes gesehen habe, oder, besser gesagt, gesehen zu haben glaube.

Zunächst sei bemerkt, dass ich alle Fälle von Meningitis, die in Folge von Krankheiten der Schädelknochen, von Tumoren und Schädelbrüchen auftraten, verloren habe. Von der sogenannten inneren Medicin ist hier kaum ein Erfolg zu hoffen, eher vielleicht von chirurgischen Eingriffen, zumal bei Fracturen, die nicht die Basis cranii betreffen, oder bei Erkrankungen der knöchernen Gehörorgane. Die neueste Hirnchirurgie hat ja gelungene Operationen dieser Art aufzuweisen, und der Versuch ist daher gerechtfertigt, falls er nur zur richtigen Zeit, d. h. beim Eintritt der ersten drohenden Symptome unternommen werden kann. Jede andere Behandlung ist aussichtslos und dient höchstens zur Beruhigung der Angehörigen.

Anders verhält sich die Sache, wenn eine starke Commotion des Schädels ohne Knochenläsion den Symptomen vorausgegangen, oder wenn die Ursache der Krankheit nicht zu ermitteln ist, und nur die Annahme infectiöser Einflüsse übrig bleibt. Da wir bis jetzt kein Mittel zur Vernichtung dieser Infectionserreger oder ihrer Toxine besitzen, so bleibt nur die Behandlung des Products derselben, der Entzündung, übrig, und deshalb habe ich mich immer zu einer je nach den Umständen modificirten Antiphlogose bekannt.

Bei kleinen, schlecht genährten, anämischen Kindern wird man sich auf die Application eines Eisbeutels auf den Kopf und einiger trockener Schröpfköpfe im Nacken und längs der Wirbelsäule beschränken müssen, während bei älteren kräftigen Kindern 6 bis 10 blutige Schröpfköpfe applicirt werden können. Ich habe dies Verfahren sogar mit Erfolg wiederholt, sobald Exacerbationen eintraten und der Kräftezustand es getattete. Dabei wurde Ung. merc. ciner. (3stündlich 0,5 bis 1,0) in Nacken, Rücken, Arme und Schenkel abwechselnd eingerieben und innerlich Calomel (0,015 bis 0,03 2stündlich) gereicht, dessen Gebrauch je nach der Wirkung auf den Darmcanal bemessen, daher zeitweise ganz ausgesetzt werden muss. Bei lebhafter Unruhe oder starken Convulsionen scheute ich vor der Anwendung des Chloralhydrats (F. 9) oder selbst der Morphiuminjectionen nicht zurück (0,002—0,005) und liess laue Bäder von 25—26° mindestens 15 Minuten lang geben, wobei der Kopf durch Eiskappe oder Bespülung kühl erhalten wurde. Nach dem Ablauf der acuten Periode sah ich unter dem lange fortgesetzten Gebrauch des Jodkali (F. 13) die zurückbleibenden Symptome (Somnolenz, Contracturen u. s. w.) allmälig abnehmen, während die Sinnesstörungen (Taubheit, Amaurose) mit einer schon erwähnten Ausnahme ungeheilt blieben. Unter dieser Behandlung habe ich eine Anzahl von Fällen, von denen mehrere oben kurz mitgetheilt wurden, zur Heilung

gebracht; ob durch dieselbe? wage ich nicht zu behaupten. In den schweren, sehr stürmisch verlaufenden Fällen prallte aber auch dies therapeutische Verfahren, so gut wie alle anderen, wirkungslos ab.

Für die Prophylaxe scheint mir der Befund der Meningococcen im Nasenschleim beachtenswerth zu sein. Man wird demnach auf desinficirende Ausspülungen der Nasenhöhle und auf die Vernichtung oder wenigstens Entfernung der gebrauchten Taschentücher zu dringen haben, um die Infectionsgefahr von der Umgebung des Kranken möglichst abzuwenden.

XIX. Neuralgien.

Weit seltener als bei Erwachsenen werden Ihnen im Kindesalter Störungen der Sensibilität, Anästhesien, Hyperästhesien, Neuralgien, begegnen, die sich dann von den im späteren Lebensalter auftretenden kaum unterscheiden. Nur ist die Untersuchung viel schwieriger; zumal Anästhesien sind selbst bei älteren Kindern schwer zu beurtheilen, weil ihre Aengstlichkeit, auch bei verbundenen Augen, die Resultate der Exploration in hohem Grad trüben kann. Daher war ich weder bei Krankheiten der Centralorgane, noch bei Hysterie im Stande, zu so sicheren Abgrenzungen anästhetischer Gebiete zu gelangen, wie bei Erwachsenen.

Unter den Neuralgien des Kindesalters verdient die Migräne eine besondere Erwähnung. Auf Grund langer Erfahrung möchte ich behaupten, dass seit etwa 50 Jahren die Frequenz dieses Leidens auch im Kindesalter sich erheblich gesteigert hat, und die Ursache dieser Zunahme sehe ich in den übermässigen Anforderungen, welche die jetzige Pädagogik an das kindliche Gehirn stellt. Die stets wachsende Ausdehnung der grossen Städte, welche den Genuss der frischen Luft immer mehr erschwert, die geistige Anstrengung in überfüllten Schulräumen, die karg zugemessenen Mussestunden, welche noch durch häusliche Arbeiten und Musikunterricht verkümmert werden, — dies alles in Verbindung mit einer ererbten oder durch unzweckmässige Erziehung erworbenen Nervosität erscheint mir als die Ursache der Kopfschmerzen, welche wir jetzt bei Kindern beiderlei Geschlechts etwa vom 7. Jahr an, oder noch früher, so häufig beobachten.

Jedenfalls spielt dabei die erbliche Anlage eine grosse Rolle. Sehr oft bekam ich Kinder wegen Migräne in Behandlung, bei welchen sich die Heredität, sei es von väterlicher oder mütterlicher Seite her, bestimmt nachweisen liess. Das jüngste dieser Kinder stand sogar erst im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren, und litt alle 5 bis 6 Wochen an Schmerz-

anfällen über dem linken Auge, welche nach etwa halbstündiger Dauer aufhörten, nachdem Erbrechen, seltener Stuhlgang, erfolgt war. Unter diesen Umständen können auch mehrere Kinder derselben Familie mit diesem Leiden behaftet sein.

Zwei Geschwister von 10 und 8 Jahren litten schon seit einigen Jahren an ausgebildeten Anfällen von Migräne, Stirnschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, Photophobie, Aufsuchen dunkler stiller Räume. In dem einen Fall während der Schmerzen exstatische Aufregung und grosse Empfindlichkeit der Haare beim Kämmen, die auch in den Intervallen nicht ganz verschwand. Anfälle alle paar Monate eintretend, Dauer 2—4 Tage. Vater stark an Migräne leidend.

Anämie, welche schon bei kleinen Kindern häufig ist, begünstigt die Migräne, die dann oft mit Schwindel verbunden auftritt. Auch bei den hysterischen Zuständen, welche ich früher (S. 203) schilderte, wird oft über nervösen Kopfschmerz geklagt. In einzelnen Fällen blieben auch nach dem Verschwinden solcher Zustände (Anfällen von Hallucinationen, Zuckungen u. s. w.) noch längere Zeit Kopfschmerzen mit dem Charakter der Migräne zurück. Dagegen kommt das weibliche Genitalsystem, dessen Affectionen im späteren Alter so häufig zu Kopfschmerzen Anlass geben, bei Kindern kaum in Betracht, und deshalb scheint mir der folgende Fall, allerdings der einzige, den ich beobachtet habe, bemerkenswerth.

Ein 7jähriges Mädchen litt seit 8 Monaten an Anfällen von Migräne. Heftige Schmerzen in Stirn und Schläfe, Uebelkeit, enorme Abspannung, Lichtscheu. Dauer ein paar Stunden. Wiederkehr unregelmässig. Dabei unruhiger Schlaf mit häufigem Zusammenzucken des Körpers. Ebenso lange besteht Fluor albus, Introitus vaginae stark geröthet, Hymen normal. Ther. Fomentationen mit Bleiwasser, Injection von Zinc. sulphur. (0,5 auf 200,0) in die Vagina. Innerlich Chinin, später Bromkali. Nach verschiedenen Schwankungen schwanden alle krankhaften Erscheinungen, bis nach Jahresfrist Fluor albus und mit ihm die Migräneanfälle wieder auftraten. Weiterer Verlauf unbekannt.

In solchen Fällen muss man daran denken, dass sowohl Fluor als Kopfschmerzen von einer Quelle, d. h. von Onanie herrühren können, doch wird man darüber nur selten ein sicheres Urtheil gewinnen. Auch die Beziehung der Migräne zu Helminthiasis wird häufiger angenommen, als sie in der That besteht. Jedenfalls wird man gut thun, auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit zu richten, weil ich in einzelnen Fällen nach dem wiederholten Abgang von Spulwürmern die Kopfschmerzen auf längere Zeit verschwinden sah. Auch die Untersuchung des Sehvermögens (auf Asthenopie und Hypermetropie), sowie der Nasenhöhle (chronische Schwellung der Muscheln u. s. w.) sollte in hartnäckigen

Fällen nicht versäumt werden, weil neuere Erfahrungen für die Möglichkeit eines Zusammenhangs dieser Zustände mit Migräne sprechen[1]).

Im Allgemeinen fand ich den Sitz der Migräne bei Kindern nicht so oft halbseitig (Hemicranie) wie bei Erwachsenen, häufig in der Mitte der Stirn. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen wenigen Stunden und zwei Tagen, wobei die zwischenliegenden Nächte oft durch Unruhe, Hitzegefühl und Sprechen aus dem Schlaf gestört waren. Erbrechen, Scheu vor hellem Licht und Geräusch waren häufig, seltener allgemeines Zittern und rasche Respirationsbewegungen, wie in den beschriebenen hysterischen Anfällen. Die Intervalle waren ganz unregelmässig, betrugen mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen. Unter den Gelegenheitsanlässen war keiner häufiger, als die Atmosphäre und die geistige Anstrengung der Schule, so dass viele Kinder aus derselben nach Hause geschickt werden mussten. Auch Gemüthsaffecte jeder Art, Furcht vor Strafe, Scheltreden, übermässiges Klavierspielen, sah ich sofort den Anfall hervorrufen. Aus den gewohnten Verhältnissen herausgenommen, auf dem Lande, in Badeorten, blieben die Kinder meistens von den Anfällen verschont, welche nach der Rückkehr in die Heimath sich bald wieder einzustellen pflegten.

Selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung und Beobachtung kann der gewissenhafte Arzt im Zweifel bleiben, ob er es mit Migräne oder mit einem durch eine Gehirnkrankheit (Tuberkel, Tumor) bedingten Kopfschmerz zu thun hat. Dass diese Affectionen sich längere Zeit nur durch Kopfschmerzen kund geben können, welche alle Charaktere der Migräne an sich tragen, erwähnte ich bereits früher (S. 261), und die Diagnose kann daher nur durch eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Intervalle und durch die genaue Erforschung der oben geschilderten ätiologischen Verhältnisse festgestellt werden.

Nach der Natur dieser letzteren wird sich auch die Behandlung zu richten haben. Während wir gegen die erbliche Anlage machtlos sind, müssen wir um so entschiedener gegen den Einfluss geistiger Ueberanstrengung ankämpfen. Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, welche sich uns hier entgegenstellen. Nur unter sehr günstigen Verhältnissen können wir die Kinder gänzlich aus der Schule nehmen und durch Privatlehrer unterrichten lassen, um dadurch mehr Zeit für körperliche Uebungen und für den Genuss frischer Luft zu gewinnen. Wiederholt

[1]) Blache, Revue mens. Avril 1883. Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift. 1885. No. 10.

sah ich gute Erfolge, wenn ich die Kinder aus den Stadtgymnasien herausnehmen und in Gymnasien oder Pensionaten auf dem Lande, im Gebirge, weiter ausbilden liess. Aber die Majorität der kleinen Patienten klebt leider an der Scholle, und die Behandlung ist dann um so schwieriger, als nicht nur die Lehrer, sondern auch viele ehrgeizige Eltern den ärztlichen Rathschlägen ihr Veto entgegensetzen. Es bleibt dann nur übrig, die häuslichen Arbeiten, besonders das übermässige Klavierspielen, einzuschränken, für regelmässige Mussestunden zu sorgen und die Ferien möglichst zu verlängern. Die in neuester Zeit erlassenen Anordnungen der Behörden, welche eine Beschränkung der kindlichen Geistesarbeit erstreben, sind daher mit Dank anzuerkennen; von der Befolgung derselben Seitens des Lehrpersonals dürfen wir weit mehr erwarten, als von der ärztlichen Therapie. Die zur Kräftigung des Nervensystems viel empfohlenen, fast traditionellen kalten Abreibungen nach dem Aufstehen aus dem Bett leisteten mir hier wenig oder gar nichts, mehr noch kalte Bäder und Schwimmübungen. Bei Anämischen sind Eisen und Arsenik zu empfehlen. Specifische Mittel kenne ich nicht. Chinin (3mal täglich 0,05—0,1), Antipyrin (1,0 2mal täglich), Kali bromatum (0,5—1,0 2mal täglich), welche ich in zahlreichen Fällen versuchte, gaben sehr wechselnde, höchstens temporär mildernde Resultate. Aufenthalt an der See, im Walde, im Hochgebirge, geistige Ruhe wirken besser als alle Medicamente, wenn auch meistens nicht radical. Die in unserer Zeit eingeführten Feriencolonien sind daher für die ärmeren Volksklassen auch in dieser Beziehung eine unschätzbare Wohlthat. Immer hat man auch daran zu denken, dass Simulation im Spiel sein kann und die Schmerzen erheblich übertrieben werden, um aus der Schule herauszukommen. Bei Verdacht oder Gewissheit der Onanie wirkt meiner Erfahrung nach eine ernste Vorstellung der Gefahren, welche man absichtlich übertreiben mag, auf herangewachsene Kinder weit mehr als Strafe.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

I. Die Entzündung der Nasenschleimhaut. Rhinitis[1]).

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfs und der Luftröhre ist bei Kindern, zumal solchen, die sich ohne Aufsicht vielfach den Unbilden des Wetters aussetzen, sehr häufig catarrhalischen Affectionen unterworfen, die sich durch Anschwellung und Verstopfung der Nase, später vermehrte Secretion purulenten Schleims, Niesen, catarrhalische Theilnahme der Conjunctiva, Heiserkeit, rauhen oder bellenden hohlen Husten mit oder ohne Fieberbewegungen, kundgeben. Nächst den atmosphärischen Einflüssen sind besonders die Influenza und die Masern zu nennen, zu deren fast constanten Begleitern jener Catarrh gehört; zur Zeit einer Masernepidemie können Sie schon aus dem Auftreten desselben bei einem bis dahin verschont gebliebenen Kind mit Wahrscheinlichkeit auf den bevorstehenden Ausbruch des Exanthems schliessen. Jeder Catarrh der oberen Respirationswege ist aber bei kleinen Kindern viel ernster zu nehmen; als im späteren Alter, denn die Erfahrung lehrt, dass er in kurzer Zeit zu stenotischen Erscheinungen im Larynxeingang Anlass geben oder sich rapide bis in die tieferen Bronchialverzweigungen ausbreiten kann. Säuglinge mit Schnupfen oder leichtem Larynx- und Trachealcatarrh sollten deshalb nie in's Freie gebracht; sondern vor rauher Luft sorgfältig geschützt werden.

Intensiver als bei den Masern, wird die Nasenschleimhaut häufig im Verlauf des Scharlachfiebers und der Diphtherie befallen, und dann sehr häufig in der Form der Rhinitis pseudomembranosa. Aus der mehr oder minder geschwollenen, auch wohl gerötheten Nase fliesst dann ein jauchig-eiteriges Secret über die Oberlippe, welche gleich den Nasen-

---

[1]) Vergl. die Schilderung der Coryza neonatorum und syphilitica S. 132 und S. 85.

löchern durch den Contact geröthet und excoriirt wird. Die Umgebung der Nase bis zu den Augenlidern herauf ist in schweren Fällen ödematös geschwollen, die Conjunctiva injicirt, das Auge durch Obstruction des Ductus naso-lacrymalis stark thränend. Es gelingt aber nicht immer, die Pseudomembranen der Nasenschleimhaut zu sehen, weil diese vermöge ihres hohen Sitzes selbst beim Auseinanderbiegen der Nasenflügel sich dem Blick entziehen können. Seltener reichen die Auflagerungen so weit abwärts, dass sie dem Auge zugänglich sind. Noch schwieriger, meistens sogar unmöglich, ist in diesem zarten Alter die Untersuchung des Nasenrachenraums mittelst des Spiegels. Die Anschwellung der Schleimhaut kann so bedeutend sein, dass das Athemholen beeinträchtigt und ein schnarchender Ton, besonders während des Schlafs, erzeugt wird. Im Allgemeinen ist diese Rhinitis, sowohl bei Scharlach wie bei Diphtherie, ein böses Zeichen, doch kommt sie auch in leichteren Graden beider Krankheiten vor, ohne eine schlimme Wirkung auszuüben. Dass die eigentliche Diphtherie auch in der Nase beginnen kann, werden wir später sehen.

Die Frage, ob es überhaupt eine einfache Rhinitis pseudomembranosa giebt, oder ob diese stets als eine diphtherische zu betrachten sei, wird jetzt vielfach discutirt. Derselben Frage werden wir beim Croup begegnen, und ich behalte mir vor, dort näher darauf einzugehen. Nach den heut geltenden Anschauungen hätte man den Befund von Diphtheriebacillen in den Membranen als ein sicheres Zeichen der diphtherischen Natur der Rhinitis zu betrachten, und ich gebe zu, dass die Mehrzahl der Fälle dieser Categorie angehören mag. Aber schon das nicht seltene Vorkommen der Affection beim Scharlach spricht dafür, dass die Pseudomembranen auch unabhängig von den Diphtheriebacillen auftreten können, und überdies sind Fälle von primärer Rhinitis pseudomembranosa beobachtet worden, in denen die Bacillen fehlten[1]). Mir selbst sind indess solche Fälle nur ganz vereinzelt vorgekommen, und zwar vor der bacteriologischen Periode, so dass ich das Fehlen der Bacillen nicht garantiren kann. Durch neue Untersuchungen[2]), welche diphtherieähnliche oder avirulente Diphtheriebacillen als häufigen Befund auch bei einfachem Schnupfen von Kindern und Säuglingen feststellten, ist nunmehr die ganze Frage noch complicirter geworden. Auf die Behandlung werde ich beim Scharlach und bei der Diphtherie zurückkommen. —

[1]) Stark, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 42. — Bischofswerder, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 127. — Stamm, Ibid. Bd. 14. S. 157.

[2]) Stooss, 31. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals. 1898. S. 79.

Chronische Rhinitis wird sehr häufig bei scrophulösen Kindern in Verbindung mit anderen Symptomen dieser Cachexie, Kopfausschlägen, Augenentzündungen, Otorrhoe, Eczem im Gesicht und Hyperplasien der Cervicaldrüsen beobachtet, mit Anschwellung der äusseren Nase, schnüffelndem und schnarchendem Athem, Aussickern von seröspurulentem Secret aus den excoriirten Nasenlöchern, Röthung und Schwellung der Oberlippe. Nicht selten giebt diese Rhinitis zu wiederholten Anfällen von Erysipelas Anlass, welches aus den Nasenlöchern herauskriechend sich in flügelförmiger Gestalt über eine oder beide Wangen verbreitet (S. 43). Aber auch ohne scrophulöse Anlage kann chronische Rhinitis nach Masern, Scharlach, selbst nach jedem heftig auftretenden Schnupfen zurückbleiben. Abgesehen von der Anwendung antiscrophulöser Mittel, auf welche ich später zurückkommen werde, liess ich in solchen Fällen die Nase täglich mit einer Lösung von Argent. nitricum (1 : 50) auspinseln, und sah davon oft guten Erfolg. Auch Einpinselungen von Jodoform in Pulver- oder Salbenform, und Ausspülungen mit einer 3—4proc. Borsäurelösung erwiesen sich nützlich.

Beiläufig sei auch der Rhinitis gedacht, welche durch Fremdkörper (Bohnen, Erbsen u. s. w.) in der Nase erzeugt werden kann und, zunächst wenigstens, einseitig zu sein pflegt.

II. Der Pseudocroup.

Bei sehr vielen Kindern besteht eine grosse Neigung zum Catarrh des Kehlkopfs, welcher besonders schnell sich entwickelt, wenn sie von Schnupfen befallen werden. Unter diesen Umständen muss man beim Eintritt auch der leichtesten Coryza auf Anfälle gefasst sein, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit Croup als Pseudocroup bezeichnet werden. Wenn Sie erfahren, ein Kind habe schon 4—5 Mal die „Bräune" überstanden, so können Sie immer sicher sein, dass es sich um diese Affection, nicht um wirklichen Croup handelt. Obwohl meistens ohne Gefahr, ist der Pseudocroup doch eine beunruhigende und für den Arzt recht unbequeme Krankheit, weil er besonders seine nächtliche Ruhe zu stören pflegt.

Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich in der Nacht, meistens nach einer kurz zuvor entstandenen leichten Coryza (Schnüffeln, Niesen), oft schon bald nach dem ersten Einschlafen. Mit einem hohlen oder rauhen, dem croupösen ganz ähnlichen und die Angehörigen erschreckenden Hustenanfall fahren die Kinder aus dem Schlaf empor. Nicht nur der Husten, sondern auch die den Husten, das Weinen und Schreien

unterbrechenden tiefen Inspirationen sind von einem croupösen sägeartigen Geräusch begleitet. Das Geschrei selbst kann normal, aber auch etwas heiser klingen. Während des Anfalls sitzen die Kinder mit ängstlichem Ausdruck und gerötheten Wangen aufrecht im Bett, athmen mühsam und geräuschvoll, sind äusserst unruhig, greifen auch wohl öfter nach dem Hals. Die Haut ist heiss, oft mit Schweiss bedeckt, der Puls beschleunigt. Nach dem Anfall, der in der Regel nur einige Minuten dauert, bleibt der Athem noch etwas geräuschvoll und frequenter, als im Normalzustand. Davon abgesehen, findet der schnell gerufene Arzt das Kind wieder verhältnissmässig ruhig oder schon schlafend, die respiratorischen Hilfsmuskeln beim Athmen kaum betheiligt, höchstens die Nasenflügel sich leise hebend und senkend. Schon hieraus kann er den beruhigenden Schluss ziehen, dass das Athmungshinderniss kein ernstliches, und der ächte Croup, für den Augenblick wenigstens, nicht vorhanden ist. Wer aber einige Zeit am Bett des Kindes wartet, kann leicht die Wiederholung des Anfalls erleben; wenigstens pflegen die aus dem Schlaf erwachenden Kinder wieder mit croupösem Klang zu husten und beim Weinen oder Schluchzen langgezogene rauhe Inspirationen hören zu lassen. Auch Druck auf Larynx und Trachea pflegt sofort solchen Hustenstoss herbeizuführen. Am nächsten Tag befinden sich viele Kinder wieder ganz wohl; nur der hin und wieder eintretende rauhe oder bellende Husten erinnert noch an den nächtlichen Sturm. Bei anderen aber wiederholt sich dieselbe Scene in der folgenden Nacht, und ich pflege daher die Eltern immer auf diese Möglichkeit vorzubereiten. Damit ist aber in den meisten Fällen die Sache zu Ende[1]), und es bleibt nur noch ein gewöhnlicher loser Husten zurück, der sich 8—14 Tage lang hinziehen kann. Wie Sie sehen, ist Gefahr bei diesem Verlauf nicht zu besorgen; das Lästige des Zustands liegt nur darin, dass er sich so häufig wiederholt. Es giebt Kinder, welche im Lauf eines Jahrs mehrfach befallen werden, und trotz der Gewohnheit bleibt der Croupton des Anfalls immer so schreckensvoll für die Eltern, dass nur wenige so besonnen sind, die Nachtruhe ihres Arztes nicht immer wieder zu stören.

Die Untersuchung der Rachenhöhle ergiebt beim Pseudocroup höchstens catarrhalische Röthe und Schwellung, und durch den Kehlkopfspiegel konnte man auch Schwellung der unteren und inneren Partie der

---

[1]) Fälle, wie ein von Monti beobachteter, in welchem 12 Nächte hintereinander ein Anfall eintrat, gehören zu den Ausnahmen (Ueber Croup und Diphtheritis. Wien und Leipzig. 1884. S. 18).

Stimmbänder (subchordales entzündliches Oedem) nachweisen, die sich schon in wenigen Stunden zurückbilden kann[1]). Ob eine Beziehung zu adenoïden Wucherungen im Nasenrachenraum stattfindet[2]), bleibt dahingestellt; jedenfalls wird man gut thun, daraufhin zu untersuchen. Meistens handelt es sich wohl um einen von der Nasenhöhle aus in den Larynx absteigenden Catarrh, bei welchem, wie bei jedem Schnupfen, besonders während des Schlafs vermehrte Schwellung stattfindet, und das jähe Erwachen mit Athemnoth, Angstgefühl und rauhem Husten zur Folge hat. Durch warmes Getränk (Zuckerwasser, Milch) pflegt die Trockenheit des Hustens und Athmens vermindert zu werden, und mit dem Eintritt einer reichlicheren Secretion verschwindet der beunruhigende Charakter. Der Arzt thut daher gut, in solchen Fällen nicht sofort zu grosse Energie zu entwickeln, sondern mehr exspectativ zu verfahren. Ich lasse fleissig warmes Wasser oder Milch trinken, hydropathische Umschläge, auch wohl warme Cataplasmen um den Hals appliciren, unter allen Umständen aber die Kinder ein paar Tage im Bett halten, bis der nachfolgende lose Catarrh sich entwickelt hat. Empfehlenswerth ist auch die anhaltende Application einer Speckscheibe auf die vordere Halspartie, wodurch leichtes Erythem oder kleine Pusteln erzeugt zu werden pflegen. In den meisten Fällen kam ich mit dieser Therapie aus, und halte daher die Gewohnheit, gleich Brechmittel zu verordnen, für verwerflich. In Familien, wo der Pseudocroup so zu sagen endemisch ist, was ja nicht selten vorkommt, pflegen die Mütter Brechmittel sogar vorräthig zu halten, um sie noch vor der Ankunft des Arztes anwenden zu können. Ich muss mich entschieden gegen diesen Missbrauch erklären, welcher die Kinder unnützer Weise schwächt. Die Wiederholung der Anfälle zu verhüten, giebt es kein Mittel[3]). Abhärtung hilft gar nichts, weit mehr sorgfältiges Behüten vor Erkältung. Viele leiden schon seit ihrem 9. oder 10. Lebensmonat an diesen Anfällen von „Bräune", welche mit den Jahren seltener und milder werden, und gegen das 6. oder 7. Lebensjahr von selbst zu verschwinden pflegen. Solche Kinder müssen, besonders wenn sie Schnupfen bekommen, vor rauher Luft sorgfältig geschützt und im Zimmer gehalten werden, was freilich den Pseudocroup auch nicht immer verhütet. Adenoïde Wucherungen sind operativ zu entfernen.

Ganz ähnliche Zufälle eröffnen bisweilen die Scene bei der Entwicke-

[1]) Rauchfuss und Delhio, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20.

[2]) Zimmermann, ibid. Bd. 44. S. 222.

[3]) Ueber das von Monti empfohlene Jodkali (1—2 proc. Lösung) besitze ich keine Erfahrung.

lung der Masern und des Keuchhustens. Beide Krankheiten, besonders die Masern, können mit Pseudocroup beginnen, welcher dann in den gewöhnlichen Catarrh übergeht.

Nach dieser Schilderung könnten Sie nun den Pseudocroup constant für eine leichte ungefährliche Affection halten. Wenn aber auch die grösste Zahl der Fälle auf diese Weise verläuft, so dürfen Sie sich doch nie in Sicherheit wiegen lassen und nicht versäumen, das Kind noch in den nächsten Tagen nach dem ersten nächtlichen Anfall zu beobachten. Obwohl nur selten, sah ich doch hin und wieder einen ächten, durch Auswurf von Pseudomembranen oder durch die Section constatirten Croup 36—48 Stunden nach einem Anfall von Pseudocroup sich entwickeln, und diese Möglichkeit legt Ihnen in jedem Fall des letzteren die Pflicht auf, die Kinder bis zum Eintritt des losen Catarrhs, d. h. so lange der Husten noch einen leicht croupösen Beiklang hat, oder so lange bei forcirten Inspirationen ein rauhes Geräusch hörbar ist, consequent im Zimmer zu halten.

III. Die Atelectase der Lunge.

Bei den Sectionen der meisten an Krankheiten der Respirationsorgane gestorbenen Kinder, aber auch nach vielen anderen mit Erschöpfung einhergehenden Zuständen, und zwar um so häufiger, je jünger die Kinder waren, findet man an der Aussenfläche der Lungen, besonders an den vorderen Rändern, am unteren und inneren Rand des Unterlappens und an der über dem Pericardium lagernden Lingula, scharf umschriebene blaurothe oder stahlblaue, etwas unter dem Niveau deprimirte Partien von verschiedener Grösse, bald nur peripherisch, vereinzelt und klein, bald ausgedehnter und zu langen Streifen, thalergrossen und noch umfangreicheren Herden zusammengeflossen (Atelectasen). Auf dem Durchschnitt erscheinen sie derb, nicht knisternd, lassen keine Luftbläschen, sondern nur etwas blutige Flüssigkeit austreten, und sinken im Wasser zu Boden. Die Schnittfläche ist glatt und lässt deutlich die bindegewebigen Septa der Lobuli in Form weisser Streifen erkennen. Lange Zeit hielt man diese Lungenpartien für pneumonische Herde, mit welchen sie doch nichts weiter als die „Verdichtung" des Parenchyms gemein haben. Erst durch das einfache von Legendre und Bailly angegebene Verfahren, durch einen Tubus Luft in den zuführenden Bronchus einzublasen, erkannte man die Natur der in Rede stehenden Veränderung. Denn während das Lufteinblasen auf pneumonische Verdichtungen ohne Einfluss bleibt, blähen sich die atelectatischen Partien auf und nehmen eine hellrothe Farbe an.

Als Ursachen der Atelectase kann man mit Bestimmtheit zwei Momente bezeichnen, in erster Reihe die Herabsetzung der Inspirationskraft, welche die Luft nicht bis in die Alveolen zu treiben vermag, und zweitens die Anfüllung der Bronchien mit Schleim, welcher den Durchtritt der Luft erschwert. Sobald diese nicht mehr in die Alveolen hineingelangen kann, wird die in den letzteren noch enthaltene Luft durch das circulirende Blut absorbirt, worauf die Alveolen zusammenfallen, so dass ihre Wände sich berühren[1]). Am häufigsten und ausgedehntesten werden Sie also die Atelectase da finden, wo beide vorher genannten Momente vereint wirken, also in allen erschöpfenden und mit Bronchialcatarrh einhergehenden Krankheiten. Aus diesem Grund trifft man Atelectase unter ähnlichen Verhältnissen auch bei Erwachsenen, z. B. im Typhus, im Allgemeinen aber seltener und minder ausgedehnt als bei kleinen Kindern, deren inspiratorische Energie schon im normalen Zustand verhältnissmässig gering ist. Besonders rachitische Kinder mit verengtem Thorax sind der Atelectase ausgesetzt, weil hier zu den bereits erwähnten Ursachen (Schwäche der Inspiration und Bronchialcatarrh) noch eine dritte, nämlich die Raumbeengung des Thorax, welche mechanisch die volle Ausdehnung der Lunge erschwert, hinzukommt. Auch bei Stenosen des Larynx, der Luftröhre, der grossen und kleinen Bronchien, sei es durch entzündliche und narbige Processe, durch hineingelangte fremde Körper, oder durch Compression der Luftwege, entwickeln sich multiple Atelectasen der Lunge in Folge erschwerter Luftzufuhr zu den Alveolen und der im weiteren Verlauf der Krankheit immer mehr sinkenden inspiratorischen Energie.

So oft man nun auch Lungenatelectase in den Leichen der Kinder findet, ebenso selten ist man im Stande, sie im Leben zu diagnosticiren. Dies ist um so mehr zu bedauern, als das Hinzutreten der Atelectase zu den Krankheiten, in deren Gefolge sie auftritt, keineswegs gleichgültig ist. Wenn auch die Annahme, nach welcher in den atelectatischen Partien in Folge des mangelnden Luftdrucks auf die Gefässe leicht Hyperämie des Gewebes mit ihren Folgen, und schliesslich Bronchopneumonie sich entwickeln soll, nicht bewiesen ist, vielmehr durch einige experimentelle Thatsachen zweifelhaft gemacht wird[2]), so wird man doch immer die durch multiple Atelectasen erhöhte Insufficienz der Lunge als ein die Prognose wesentlich trübendes Moment betrachten müssen.

---

[1]) Lichtheim, Arch. f. exper. Path. X. S. 54.

[2]) Traube, Beitr. zur experiment. Pathologie u. Physiologie. II. 1. 1846. Experiment 63.

Die Schwierigkeit der Diagnose liegt darin, dass die im Parenchym zerstreuten Atelectasen durchaus keine physikalischen Symptome hervorrufen, vielmehr durch lufthaltige Partien und bronchitische Geräusche maskirt werden, und dass selbst ausgedehnte, z. B. einen grossen Theil des Unterlappens befallende Atelectasen eben nur Verdichtungserscheinungen (matten Schall, Bronchialathmen u. s. w.) bedingen, welche sich in keiner Weise von denen der pneumonischen Verdichtung unterscheiden. Nur der Mangel des Fiebers würde entscheidend für Atelectase sein, wenn man nicht wüsste, dass bei kleinen, sehr herabgekommenen Kindern auch Pneumonien ohne Temperaturerhöhung vorkommen, und dass andererseits Atelectasen auch häufig im Gefolge fieberhafter Krankheiten (Bronchitis, Croup, Typhus) sich ausbilden. Aus diesen Gründen kann, wie ich glaube, von einer sicheren Diagnose der Atelectase nur selten die Rede sein, mehr von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, deren Motive aus der anatomischen Erfahrung, d. h. aus dem häufigen Befund der Affection bei gewissen Krankheiten und bei Erschöpfungszuständen der Kinder, entnommen werden.

Anders verhält es sich mit der angeborenen Atelectase, welche durch die Arbeit von Jörg[1]) früher bekannt war, als die, mit welcher wir uns eben beschäftigten. Es handelt sich hier um das Verharren eines grösseren oder kleineren Theils der Lungen im fötalen Zustand. Die betreffenden Theile haben überhaupt noch nicht geathmet, und sind daher wie in der Fötuslunge dicht, stahlblau, schwerer als Wasser, also in demselben Zustand, welchen wir bereits als einen durch Schwäche der Inspiration oder durch Abschneidung der Luftzufuhr zu den Alveolen erworbenen kennen lernten. Aus diesem Grund hat man auch die letztere Form der Atelectase als eine Rückkehr des Lungengewebes zum „fötalen Zustand“ bezeichnet. Im Allgemeinen gelten für die angeborene Atelectase ganz ähnliche Ursachen wie für die erworbene, besonders stockende oder sehr schwache Athmung, wie sie asphyktischen oder zu früh geborenen lebensschwachen Kindern zukommt, und dies wird um so leichter geschehen, als die Lunge des Neugeborenen, auch des gesunden, überhaupt nicht plötzlich, sondern erst allmälig, etwa bis zum dritten Lebenstag zu ihrer völligen Ausdehnung gelangt. Daher haben die Geburtshelfer am häufigsten Gelegenheit, diese Affection zu beobachten. In der Regel ist die angeborene Atelectase weit ausgedehnter, als die später entstandene, und giebt dann nicht nur zu physikalischen Verdichtungssymptomen, sondern durch die Störung im kleinen Kreislauf

[1]) Die Fötuslunge im geborenen Kinde u. s. w. Grimma 1835.

zu Stauungen in der Lungenarterie und im gesammten Venensystem mit cyanotischer Verfärbung Anlass. Selbst die Schliessung der fötalen Circulationswege, zumal des Foramen ovale, kann durch diese Stauung des Venenbluts beeinträchtigt werden. Neugeborene dieser Art können in Folge der Atelectase und der ihr zu Grunde liegenden Lebensschwäche bald sterben[1]), während es in Fällen, wo die Verdichtung nicht beide Lungen in grosser Ausdehnung betrifft und die Verhältnisse sonst günstig liegen (ausreichende Pflege, Wahl einer guten Amme), gelingt, unter Hebung des allgemeinen Kräftezustands die atelectatischen Partien allmälig der Luft zugänglich zu machen.

So wurde mir im Mai 1880 ein 3 Wochen altes, zu früh geborenes, äusserst schwach zur Welt gekommenes Kind vorgestellt, welches in der ersten Woche cyanotisch gewesen und mehrere heftige dyspnoëtische Anfälle überstanden hatte. Die rechte Rückenfläche war fast von oben bis unten in dem Raum zwischen Wirbelsäule und Scapula gedämpft, das normale Athemgeräusch daselbst fehlte, und dafür waren Rasselgeräusche hörbar, während links alles normal erschien; Fieber war nie vorhanden gewesen. Bei guter Ernährung durch eine passende Amme, Wein und dem Gebrauch von Kamillenbädern hatte sich das Kind gut entwickelt; der Percussionsschall war zur Zeit meiner Untersuchung nur noch wenig von dem der anderen Seite verschieden, das vesiculäre Athmen noch schwach, aber deutlich hörbar. Im October konnte nur noch ein leichter Bronchialcatarrh bei dem gut genährten Kind nachgewiesen werden.

Ich glaube, diesen Fall als congenitale Atelectase eines grossen Theils des rechten Unterlappens auffassen zu müssen, da die Erscheinungen von der Geburt an bestanden, niemals Fieber vorhanden war, und gute Nahrung und Pflege hinreichten, um die drohenden Erscheinungen allmälig zu bannen. Dagegen sehen wir in dem folgenden unter der Einwirkung ungünstiger Lebensverhältnisse den tödtlichen Ausgang eintreten.

Kind von 6 Wochen, von einer unbekannten Mutter bei strengster Winterkälte auf einem Hausflur ausgesetzt, am 8. Januar in die Klinik aufgenommen. Sehr kleines und mageres Kind, cyanotische Färbung der Lippen und Augenlider. Turgescenz der Kopf- und Gesichtsvenen, Athembewegung äusserst schwach und oberflächlich, statt des Geschreis nur klägliches Wimmern. Percussionsschall überall etwas dumpfer als im Normalzustand, aber nirgends entschieden matt. Athemgeräusch sehr schwach hörbar, ohne Rasseln. Herztöne normal. Saugen aus der Flasche wegen Schwäche unmöglich, so dass das Kind mit dem Löffel gefüttert werden muss. Soor im Mund und Rachen. Temperatur subnormal 36,2. Trotz guter Milch,

---

[1]) Nach Scherer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 471) soll bei Neugeborenen, besonders in den ersten Tagen und bei Kälte, die Intensität des Gaswechsels viel stärker, als bei Erwachsenen, die Mortalität durch Atelectase daher in den ersten Lebenstagen sehr beträchtlich sein, weil die Lunge den Anforderungen des Gaswechsels nicht genügt.

Wein und bester Pflege nur geringe Besserung; mit zunehmender Kraft der Inspiration schwindet die Cyanose, kehrt aber immer zurück, wenn die Athembewegungen wieder erlahmen. Tod am 16. Februar im Collaps.

Section. Herz normal; alle Fötalwege geschlossen. Soor des Oesophagus. Harnsaurer Niereninfarct. Sonst alles normal bis auf die Lungen. Beide untere Lappen grösstentheils atelectatisch, doch so, dass immer noch lufthaltige Partien zwischen den verdichteten sichtbar waren. Auch in den anderen Lappen zerstreute atelectatische Herde. Bronchien normal.

IV. Die entzündlichen Affectionen des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Der acute Catarrh der oberen Respirationswege entwickelt sich entweder aus einem pseudocroupösen Anfall, oder entsteht allmälig mit zunehmender Heiserkeit, rauhem oder bellendem Husten. Bei manchen Kindern nimmt jeder Husten, auch wenn er Wochenlang dauert, einen hohlen metallischen Klang an, wobei aber andere Zeichen einer ernsten Larynxaffection, insbesondere Veränderungen der Stimme, fehlen können. Diese Eigenthümlichkeit muss bei der Beurtheilung des einzelnen Falls mit in Anschlag gebracht werden, weil sie zu unbegründeter Beunruhigung Anlass geben kann. Ueberhaupt ist der hohle metallische Hustenklang viel weniger zu fürchten, als der rauhe, heisere, der in Verbindung mit mehr oder weniger belegter Stimme immer besorgnisserregend ist. Uebt man unter diesen Umständen einen mässigen Druck mit dem Finger auf Trachea oder Larynx aus, so verziehen die Kinder nicht nur schmerzhaft das Gesicht, sondern husten auch gewöhnlich mit jenem rauhen heiseren Klang, den wir als croupösen zu bezeichnen pflegen. Die Inspiration wird besonders während des Weinens und Schreiens, also bei verstärktem Athembedürfniss, von einem mehr oder weniger lauten Stridor begleitet, wobei die Respiration noch vollkommen ruhig, ohne Spur von Dyspnoe sein kann. In den ersten Tagen nach überstandenem Pseudocroup wurde ich öfters schnell wieder gerufen, weil plötzlich von neuem heftige laryngeale Symptome aufgetreten waren, und fand dann fast immer, dass üble Laune des Kindes, Schreien und Toben daran Schuld waren. Sobald die Agitation aufhörte, beruhigten sich auch schnell die drohenden Erscheinungen, und es ist daher rathsam, die Eltern auf den Eintritt und das Ungefährliche dieser Exacerbationen vorzubereiten, welche nur insofern bedeutsam sind, als sie uns den Fortbestand eines, wenn auch in der Rückbildung begriffenen Larynxcatarrhs anzeigen. Zu den localen Symptomen gesellen sich auch wohl Appetitmangel, schleimiger Zungenbelag, mässiges Fieber mit abendlicher Exacerbation. Immer erfordern solche Fälle die volle

Aufmerksamkeit des Arztes, weil man nie voraussagen kann, ob nicht schon in den nächsten Stunden das Krankheitsbild sich drohender gestalten wird.

Unter diesen Umständen kommt nun das Brechmittel (F. 6), vor dessen Missbrauch bei Pseudocroup ich oben warnte, zu seinem Recht. Nachdem es seine Schuldigkeit gethan, mögen Sie eine Mixtura solvens (F. 15) und hydropathische Umschläge um den Hals verordnen. Das Kind muss im Bett bleiben, bis der Husten jede Spur von croupösem Beiklang verloren hat, die Inspirationen absolut geräuschlos geworden sind. Bei dieser Behandlung pflegt der Catarrh sich binnen wenigen Tagen zu lösen; der Husten wird locker, rasselnd, die Heiserkeit schwindet und nach zwei bis vier Wochen ist in der Regel Alles vorüber. Dennoch sei man immer auf die Möglichkeit einer Steigerung gefasst, welche trotz aufmerksamer Pflege eintreten kann, meistens aber die Folge von Vernachlässigung ist, daher vorzugsweise in der Armenpraxis beobachtet wird. Dann können die bis dahin nur dem Eingeweihten bedenklich erscheinenden Symptome binnen wenigen Stunden eine das Leben gefährdende Höhe erreichen, entweder durch rasch zunehmende catarrhalische Schwellung, oder durch fibrinöse Ausschwitzung der entzündeten Schleimhaut, oder auch durch serös-purulente Infiltration der Ligamenta aryepiglottica und ihrer Umgebung. Alle diese anatomischen Abnormitäten bringen nahezu das gleiche klinische Bild, das der acuten Larynxstenose, hervor.

Zu den bisher geschilderten Symptomen, Heiserkeit, rauhem Husten, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea gegen Druck, geräuschvoller In- und Exspiration, tritt nun plötzlich Dyspnoe, Action der Nasenflügel, Mitbewegung des Kopfs beim Athmen, zunehmende Einziehung des Jugulum, des Epigastrium, endlich der ganzen unteren Thoraxpartie während der Inspiration. Dabei ist die Frequenz der Athembewegungen kaum erhöht, überschreitet selbst in schweren Fällen nur selten die Zahl von 24—30 in der Minute, aber die einzelnen In- und Exspirationen, welche von sägeartigem Geräusch begleitet werden, sind ungewöhnlich verlängert, als ob mehr Zeit nöthig sei, die Luft durch die stenosirte Partie ein- und auszutreiben. Bei alledem kann die Euphorie des Kindes ziemlich ungestört bleiben. Ein 4 jähriges Mädchen erkrankte am 30. März mit Pseudocroup. Trotz des Brechmittels steigerten sich die Symptome, und als sie am 1. April in die Poliklinik kam, war hochgradigste Dyspnoe, Crouphusten und sägeartiges Geräusch beim Athmen vollkommen ausgebildet, wobei aber das Kind immer noch im Zimmer umherging und spielte. Der Auswurf dichotomisch ver-

zweigter Pseudomembranen und die Section bestätigten bald, dass es sich hier um echten Croup handelte. Der rauhe Beiklang, welcher die Inspiration, oft auch die Exspiration begleitet, lässt sich am besten mit dem Doppelgeräusch einer holzschneidenden Säge vergleichen. Seine Intensität ist nicht zu allen Zeiten dieselbe, minder stark oder wohl auf kurze Zeit ganz schwindend nach dem Erbrechen, am stärksten während des Schlafs, wo er schon dem ins Zimmer tretenden Arzt unheilkündend entgegentönt.

Im weiteren Verlauf nehmen, wenn die Behandlung erfolglos bleibt, die Symptome der Stenose von Stunde zu Stunde zu. Als wollte es das Hinderniss des Athems entfernen, greift das Kind oft nach dem Hals, biegt den Kopf gewaltsam nach hinten. Die bisher noch gute Gesichtsfarbe wird bleich und cyanotisch, die Augen sind ängstlich, hilfeflehend auf die Umstehenden gerichtet, auf Stirn und Wangen stehen oft helle Schweisstropfen, wobei aber die Haut nicht mehr warm, vielmehr an der Nasenspitze und den Wangen kühler erscheint. Mit der Dyspnoe nimmt auch die Heiserkeit der Stimme rasch zu und steigert sich bis zu völliger Aphonie, wobei auch der bisher rauh klingende Husten immer tonloser wird und schliesslich fast erlischt, wenigstens mehr sicht-, als hörbar ist. Das Fieber spielt im Verlauf dieser Krankheit keine erhebliche Rolle. Wenn es auch selten ganz fehlt, so schwankt doch die Temperatur zwischen 38,5 und 40,0 mit Remission in den Morgenstunden, während die Pulsfrequenz durch die stete Unruhe des Kindes auf 144 und darüber erhöht wird.

Dieser Symptomencomplex gestattet, wie ich schon bemerkte, nur die Diagnose einer acuten Larynxstenose. Wodurch diese bedingt wird, lässt sich nicht sofort entscheiden. Vor Allem hat man die Rachenhöhle genau zu untersuchen, um sich von der Gegenwart oder Abwesenheit diphtheritischer Auflagerungen auf die Schleimhaut zu überzeugen. Finden Sie diese, so ist die diphtherische Natur des Croup so gut wie sicher; finden Sie aber keine Auflagerungen, so dürfen Sie doch den diphtherischen Croup nicht sofort in Abrede stellen, weil, wie wir später sehen werden, die Auflagerungen in der Rachenhöhle sich während des Lebens unseren Blicken entziehen oder schon abgestossen sein können. Wo es gelingt, den Kehlkopfspiegel mit Erfolg anzuwenden, da werden wir allerdings eine klarere Einsicht in das Wesen der Krankheit gewinnen, aber bei den, zumal für Ungeübte, vorliegenden Schwierigkeiten dieser Untersuchung im frühen Kindesalter (S. 9) dürfen Sie von ihr nur selten Erfolg erwarten. Kann man mit Sicherheit Diphtherie ausschliessen, so handelt es sich entweder um eine einfache oder eine

pseudomembranöse (fibrinöse) Laryngitis, denn die hochgradigste Dyspnoe, überhaupt alle Symptome des Croup, können durch acute, nur mit starker Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut, ohne fibrinöse Exsudation einhergehende Laryngitis erzeugt werden. Solche Fälle sind natürlich durch antiphlogistische Behandlung eher zu besiegen, als die pseudomembranöse Form.

Marie F., 6jährig, gesund, bekam in der Nacht zum 7. December (zur Zeit einer Maserne pidemie) einen heftigen Anfall von Pseudocroup. Am folgenden Tag Euphorie bis 1 Uhr Mittags, wo plötzlich ein so drohender Symptomencomplex auftrat, dass ich schleunigst gerufen wurde. Sägeartiges Geräusch beim Athmen, cyanotisches mit Schweiss bedecktes Gesicht, zurückgebogener Kopf, gewaltsame Action aller inspiratorischen Hilfsmuskeln, Emporrollen der Bulbi zwischen den halbgeöffneten Lidern, kurzer, rauher, von einem pfeifenden Geräusch begleiteter Husten, welcher durch Druck auf den Larynx sofort geweckt wurde, Heiserkeit der Stimme. Im Rachen nichts Abnormes; Trinken ohne Beschwerde möglich. Das vesiculäre Athmen, durch den lauten aus dem Larynx herabtönenden Stridor völlig verdeckt, nur an der Lungenwurzel Rhonchus sonorus wahrnehmbar. Puls 120. Haut heiss und schwitzend. Ich verordnete 6 Blutegel oberhalb des Manubrium sterni ohne Nachblutung, innerlich Tartar. stibiat. (0,12 auf Aq. dest. 100,0 2stündlich 1 Kinderlöffel). Da bis 5 Uhr Nachmittags noch kein Erbrechen erfolgt, gab ich ein Brechmittel aus Pulv. rad. ipecac. und Tart. emet. in voller Dosis, worauf wiederholtes Erbrechen eintrat. Um 8 Uhr fand ich das Kind etwas ruhiger auf dem Schooss der Mutter sitzend, den Stridor vermindert, die Stimme reiner, die Haut reichlich schwitzend. Ich liess die Lösung des Brechweinsteins weiter nehmen und ein Vesicator auf den Kehlkopf appliciren. Nach einer ruhigen Nacht fand ich am 9. den Stridor beim Athmen beinahe ganz verschwunden, die Respiration ruhig, den Husten vermindert. Nach jedem Löffel der Arznei war Erbrechen, aber kein Stuhlgang erfolgt; das Vesicator hatte eine grosse Blase gezogen, welche geöffnet und mit Unguent. cinereum verbunden wurde. Gegen 2 Uhr Nachmittags erfolgte bei der Application eines Klystiers, gegen welche sich das Kind heftig sträubte, eine neue Exacerbation der Larynxsymptome, die sich indess in der Ruhe bald wieder verlor. Von nun an rasche Besserung, Uebergang in einen losen Husten, welcher etwa bis zum 15. unter dem Gebrauch einer Mixtura solvens verschwand.

Sie haben hier ein Beispiel für die Entwickelung der Laryngitis aus Pseudocroup, und zugleich für die Wirksamkeit energischer Antiphlogose, welche ich in so heftigen Fällen dringend empfehle. Lassen Sie unverzüglich 2—6 Blutegel je nach dem Alter auf die vordere Halspartie appliciren, am besten dicht über dem Manubrium sterni, um einerseits die Gegend des Larynx für anderweitige äussere Mittel frei zu halten, andererseits um im Fall starker Blutung eine feste Unterlage behufs Compression der Blutegelstiche zu gewinnen. Das früher beliebte Nachbluten ist zu verwerfen, die Blutung vielmehr nach dem Abfallen der Blutegel sofort zu stillen. Die Anwendung kalter Compressen oder eines Eisbeutels auf den Kehlkopf halte ich nicht für ausreichend.

Wiederholt war ich Zeuge, dass schon während der Blutentleerung die Athembeschwerden erheblich nachliessen. Die nach reichlicher Blutung vielleicht zurückbleibende Schwäche und temporäre Anämie darf Sie nicht zurückschrecken, denn Sie werden weit eher mit diesen Folgezuständen fertig, als mit der drohenden entzündlichen Stenose. Nach der Blutentleerung gebe ich ein Brechmittel oder Tartarus emeticus in dosi refr. (F. 16), welcher, wie auch die eben mitgetheilte Krankengeschichte lehrt, keineswegs immer Erbrechen oder Durchfälle bewirkt. Bei sorgfältiger Beobachtung, wenn der Brechweinstein, sobald Diarrhoe oder zu starkes Erbrechen eintritt, sofort ausgesetzt wird, habe ich niemals üble Folgen gesehen, während in der Armenpraxis, wo man das Mittel oft unvorsichtigen Händen anvertrauen muss, allerdings bedenkliche Collapserscheinungen eintreten können. Hier ist es also vorzuziehen, statt des fortgesetzten Gebrauchs des Tartar. stibiatus lieber ein volles Emeticum zu geben, dessen Wirkung sich leichter beschränken lässt. Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe (1,0 2—3 täglich) in die Seitentheile des Halses, schliesslich ein Vesicans auf den Kehlkopf, dessen Wundfläche ich mit Unguent. ciner. verbinden lasse, vervollständigen den für so schwere Fälle von Laryngitis zu empfehlenden Heilapparat. Die Blasenpflaster sind zwar heutzutage so gut wie abgethan, unter diesen Verhältnissen aber möchte ich sie nicht entbehren. Das auffallend schnelle Verschwinden der drohenden Symptome in Fällen, wie der oben mitgetheilte und der folgende, beweist, dass es sich in der That nur um entzündliche Wulstung der Schleimhaut gehandelt haben kann.

Paul B., 2 Jahre alt, am 17. October Abends mit hochgradiger Dyspnoe aufgenommen. Gesicht cyanotisch, Augen hervorstehend, ängstlich; Inspiration langgezogen und sägeartig, Action aller respiratorischen Hilfsmuskeln, Crouphusten, besonders stark in der Nacht. Tonsillen geschwollen, ohne Auflagerungen, starke Heiserkeit der Stimme. Epiglottis dem Gefühl nach normal. Puls 160, T. 39,2. Dauer der Symptome seit zwei Tagen. Brechmittel. Schon am folgenden Tag waren Cyanose und Athembeschwerden beinahe verschwunden, Patient sass spielend im Bett, Husten und Inspiration noch croupös. Temp. 38,8. Tartar. stibiat. (0,1 auf 120,0), Ung. ciner. 3,0 pro die einzureiben. Am nächsten Tag fieberfrei. Wegen der noch bestehenden Heiserkeit und des rauhen Geräuschs bei verstärkter Inspiration Vesicans auf den Larynx. Entlassung am 24. October.

Denkt man an die lästige Verengerung der Nasenhöhle, welche bei jedem starken Schnupfen plötzlich durch verstärkte Schwellung der Mucosa, insbesondere während der Nacht, zu Stande kommt, so wird man zugeben, dass in gleicher Weise, nur mit viel drohenderen Symptomen, bei Catarrh des Larynx und der Trachea sehr schnell eine starke Schwellung

entstehen kann, die sich unter zweckmässiger Behandlung mehr oder weniger schnell wieder zurückbildet, aber auch trotz aller Bemühungen tödtlich werden kann, wenn serös-purulente Infiltration der Stimmbänder, Epiglottis und ihrer Falten (das sogenannte Oedema glottidis, besser Laryngitis submucosa) sich hinzugesellt und Erstickungsgefahr herbeiführt. Nicht nur die Fälle von acutem Larynxcatarrh, Croup oder Geschwüren des Kehlkopfs sind von dieser Gefahr bedroht, sondern auch bei intensiver Pharyngitis, bei Mandelabscessen und tief dringenden Phlegmonen des Bindegewebes am Hals kann dieser Ausgang erfolgen. In England wurde auch die Verbrühung des Schlunds und Larynxeingangs mit kochendem Wasser, welches die Kinder durch Saugen an der Ausgussröhre des Theekessels aspiriren, als Ursache submucöser Laryngitis beobachtet, wovon ich selbst noch kein Beispiel gesehen habe. Jedenfalls erreichen mit dem Eintritt des „Glottisoedems" die stenotischen Erscheinungen einen so hohen Grad, dass Erstickung in jedem Augenblick zu besorgen ist. Bisweilen kann man auch mit dem tief eingeführten Finger die stark geschwollene Epiglottis fühlen, sogar hinter der Zunge aufragend sehen. Zur Rettung des Lebens bleibt dann die schleunige Ausführung der Tracheotomie oder Intubation das einzige Mittel.

Die Gefahr der acuten Laryngitis bei Kindern liegt aber vor allem in der Tendenz zu fibrinöser Exsudation. Während in der bisher betrachteten Form die Autopsie nur mehr oder weniger dunkle Röthe und Wulstung der Schleimhaut, oberflächliche Erosionen derselben und serös-purulente Infiltration der geschwollenen Epiglottis und ihrer Nachbarschaft, zumal der Ligam. aryepiglottica und der Stimmbänder ergiebt, finden wir dann auf der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre inselförmig aufsitzende Fetzen, oder grössere zusammenhängende Pseudomembranen von grau- oder gelblich-weisser Farbe, entweder florartig dünn, oder bis zu 1''' und darüber dick, und dann aus mehreren übereinander gelagerten Schichten bestehend, deren äusserste, d. h. der Schleimhaut zunächst anliegende, als die jüngste, am wenigsten consistent zu sein pflegt. Diese Membran, welche microscopisch aus einem äusserst feinen Fibrinnetz und zahlreichen jungen Zellen (Epithelien, Eiterkörperchen) besteht, reicht oft weit in die Trachea herein bis an die Bifurcation, oder noch über diese hinweg in die grossen und mittleren Bronchien, und stellt dann cylindrische Abgüsse dieser Röhren dar, welche man, da sie locker aufliegen, leicht herausziehen kann. Darunter findet man die Schleimhaut meistens mehr oder weniger geröthet und

gewulstet. Bronchitis und Bronchopneumonie sind fast stete Begleiter, ebenso Emphysem der oberen, und vielfache Atelectasen, zumal der unteren Lappen.

Indem ich hier den Croup als höchste Entwickelung der acuten Laryngitis ansehe, befinde ich mich im Widerspruch mit der Ansicht der meisten neueren Autoren, welche den Croup unter allen Umständen als einen diphtherischen betrachten, jede andere Entstehung desselben leugnen. Ich gebe zu, dass seit der epi- und endemischen Verbreitung der Diphtherie der Croup viel häufiger geworden ist, sehe aber darin keinen Grund, jede andere Entstehungsweise desselben in Abrede zu stellen. Wir wissen, dass man bei Thieren durch verschiedene auf die Trachealschleimhaut applicirte Caustica, so wie durch Einathmen heisser Wasserdämpfe mittelst einer in die geöffnete Luftröhre eingebrachten Canüle, exquisiten Trachealcroup erzeugen kann. Ein specifisches Virus ist daher zur Production von Pseudomembranen durchaus nicht erforderlich, und die Bacteriologen geben selbst zu, dass auch Pneumo- und Streptococcen allein letztere erzeugen können. Der diphtherische Bacillus ist also, wenn auch in unserer Zeit die häufigste, doch keineswegs die einzige Ursache der fibrinösen Laryngitis. Weigert und Cohnheim nehmen an, dass nachdem das beim Catarrh zunächst noch intacte Epithel ertödtet und durch Secret weggeschwemmt ist, das von der entzündlichen Schleimhaut abgesonderte fibrinöse Exsudat gerinne und damit die Croupmembran bilde. Dann wäre es begreiflich, dass jeder intensive Larynxcatarrh sich zum Croup steigern kann, und in der That sehen wir bei den Masern, einer Krankheit, bei welcher von Anfang an immer Catarrh des Larynx und der Trachea vorhanden ist, bisweilen schon frühzeitig diese Steigerung eintreten. Ich habe einige Fälle dieser Art beobachtet, von denen der folgende hier eine Stelle finden mag.

Knabe von 3 Jahren, aufgenommen am 20. Mai mit ausbrechenden Masern. Exanthem im Gesicht entwickelt; Puls 150, Temp. Mg. 39,5, Ab. 40,5; starker Catarrh des Larynx; rauher, fast aphonischer Husten, Stimme heiser. Bei der sorgfältigsten Untersuchung liess sich nichts weiter nachweisen, als fleckige Röthe des Gaumens und einfache Angina. Therapie: Blutegel über dem Manubr. sterni, Tartar. stibiat. Am folgenden Tag bedeutende Besserung. Puls 116, Temp. 38,4, Resp. 32. Nur die Heiserkeit war noch unverändert, und beim Husten noch ein laryngealer Klang hörbar. So vergingen 4 fieberfreie Tage, während welcher die erwähnten Larynxsymptome fortbestanden. Plötzlich am Abend des 5. Juni Temp. wieder 38,5, am nächsten Morgen 39,5. Seit der Nacht um 12 Uhr vollständig entwickelter Croup, so dass Mittags während der Klinik die Tracheotomie gemacht werden musste. Aus der geöffneten Luftröhre konnten wir einen langen, bis in die Bifurcation herab-

reichenden Exsudatcylinder herauszichen. Auch später wurden noch Fetzen ausgehustet. Am 10. Tag Entfernung der Canüle. Vollständige Heilung[1]).

Schon früher theilte ich Fälle mit, welche für die Existenz eines primären fibrinösen Croup sprechen, wo bei der Section Larynx- und Trachealcroup ohne die geringste Veränderung der Rachenhöhle gefunden wurde. Seit jener Zeit habe ich wiederholt solche Fälle beobachtet, ganz abgesehen von den zahlreicheren, die wegen des Mangels der Section nicht als vollgültig betrachtet werden können, weil die Möglichkeit vorliegt, dass Pseudomembranen an Stellen des Rachens ihren Sitz hatten, welche sich unseren Blicken entzogen. Dagegen wird man wohl die folgenden Fälle als hierher gehörend anerkennen müssen[2]).

Max R., $1^1/_2$ Jahr alt, aufgenommen am 4. April mit Rachitis und leichtem Bronchialcatarrh. In den nächsten Tagen weitere Verbreitung des letzteren, hinten und vorn beiderseits Rhonchus mucosus. In der Nacht vom 9. bis 10. plötzlich croupale Respiration und heiserer rauher Husten. Am 11. Vormittags vollständiger Croup. Im Pharynx keine Spur von Diphtherie sichtbar. Ueber den Lungen hört man das von oben fortgeleitete croupöse Geräusch, daneben noch scharfes Athmen und hinten Rhonchus sibilans. Temp. 39,0, Puls 144, Resp. 42. Trotz starker Brechmittel steigern sich die Erscheinungen bis zum folgenden Tag. Temp. dauernd 40,4—40,9. Resp. 48, grosse Mattigkeit und Somnolenz. Tod am 12. Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea, Oedema glottidis. Bronchopneumonia duplex; Rachitis.

Fälle dieser Art, welche mit Bronchialcatarrh beginnen und plötzlich in Tracheo-Laryngitis fibrinosa übergehen, werden unter dem Namen „des aufsteigenden Croup“ beschrieben. Ich habe diese Entwickelung vorzugsweise bei kleinen Kindern in den ersten Jahren, ein paar Mal im Verlauf des Keuchhustens und des mit ihm verbundenen diffusen Bronchialcatarrhs beobachtet. Die Tracheotomie bleibt unter diesen Umständen wegen ausgedehnter Bronchitis und multipler Bronchopneumonie fast immer erfolglos.

Ernst G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 21. März, soll vor 8 Tagen mit einem Pseudocroupanfall erkrankt und seitdem noch nicht ganz gesund gewesen sein. Gestern Mittag plötzlich Dyspnoe, die sich rasch steigert. Bei der Aufnahme bereits

[1]) Die Ansicht, dass auch der Maserncroup immer ein diphtherischer sei, halte ich nicht für richtig. S. Podack, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56, S. 34; und Löhr, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 43, S. 66.

[2]) Die Fälle gehören freilich sämmtlich der vorbacteriellen Zeit an. Sie sollen aber nur die Existenz des primären Croup (d'emblée der Franzosen) erhärten, während die Frage, ob dabei Löfflerbacillen zu finden gewesen wären, ganz aus dem Spiel bleiben kann. Auf diesen Punkt werde ich gleich zurückkommen.

Cyanose und collabirtes Aussehen, alle Symptome des Croup ausgeprägt, im Pharynx nur Röthe und geringe Schwellung. Sofort Tracheotomie und Kalkwasserinhalationen, worauf nach einigen Stunden Pseudomembranen ausgehustet wurden. Unter diesen befand sich ein Cylinder, welcher einen vollständigen Abguss der Trachea und des Anfangstheils beider Bronchien darstellte. Darauf Abnahme der Dyspnoe, aber Steigerung des Collapses und Fortbestand der Cyanose. Abends Puls 168, Resp. 54. Tod in der Nacht. Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea bis in die grossen Bronchien. Bronchopneumonia duplex. Endocarditis chronica fibrosa aortica, Hypertrophia ventriculi sinistri.

Elise W., $3^1/_4$ Jahre alt, aufgenommen am 6. November mit Lues hereditaria recidiva. Heilung durch Sublimatinjectionen bis zum 1. December. Am 6. Heiserkeit, rauher Husten, Röthe des Pharynx, kein Fieber. Trotz Blutegeln, Brechmittel und Mercurialeinreibungen steigern sich die Erscheinungen so rapide, dass am 7. die Tracheotomie ausgeführt werden muss. Nach derselben Inhalationen von Kalkwasserdämpfen. In den nächsten Tagen unter remittirenden Fieberbewegungen (Abends bis 39,6) und Steigerung der Respirationsfrequenz bis auf 60, schliesslich 72 in der Minute, Entwickelung einer doppelseitigen Bronchopneumonie mit starken Rasselgeräuschen, wechselnder Dämpfung des Percussionsschalls. Tod am 18., also 11 Tage nach der Tracheotomie. Section: Pharynx vollständig normal. Croup des Larynx und des obersten Theils der Trachea, in Heilung begriffen. Ausgebreitete Bronchitis und Bronchopneumonie.

Anna S., 2jährig, am 28 Februar mit Laryngitis aufgenommen. Dauer 2 bis 3 Tage. Pharynx ganz normal. Wegen nachweisbarer diffuser Bronchitis keine Tracheotomie. Tod am 2. März. Section: Diffuse Bronchitis, Bronchopneumonie. Pharynx nur leicht geröthet, völlig glatt und rein. Croup des Larynx und der Trachea bis zur Theilung der letzteren.

Ella S., 6 Monate alt, seit einigen Monaten an Trachealcatarrh leidend, aufgenommen am 15. März mit beginnendem Croup. Steigerung der Symptome, Tracheotomie am 19. Fieber (40°) und Dyspnoe nach derselben fortdauernd. Tod am folgenden Tag. Section: Pharynx ganz normal. Croup des Kehlkopfs. Bronchitis und multiple bronchopneumonische Herde. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen und eines Theils des linken Oberlappens.

Dass es also einen Larynx- und Trachealcroup ohne Betheiligung des Rachens giebt, steht fest. Nur über die Deutung können Zweifel aufkommen. Fast alle neueren Autoren betrachten, wie gesagt, auch solche Fälle stets als diphtherische, leugnen also absolut das Vorkommen einer rein entzündlichen Laryngitis pseudomembranacea. Ich muss nun zugeben, dass Diphtherie die Rachentheile verschonen und primär im Larynx und in der Trachea auftreten kann, weil ich ihren Beginn auch an den Lippen und an der Vulva selbst beobachtet habe; immerhin liegt die Sache dort anders, weil die infectiösen Keime, um in den Kehlkopf zu gelangen, doch zunächst den Pharynx passiren müssen und es schwer zu begreifen ist, dass dieser dabei ganz intact bleiben sollte. Allerdings hat man in den Pseudomembranen des Larynx und der Trachea, auch wenn der Rachen ganz intact war, oft genug

Diphtheriebacillen nachgewiesen, in Reinculturen gezüchtet und auch mit Erfolg verimpft. Auch in meiner Klinik sind Fälle dieser Art vorgekommen; ich selbst habe die Culturen gesehen, und diese äusserlich mit den Diphtheriebacillen vollkommen identisch gefunden. Ob aber in diesen Fällen Tage oder Wochen zuvor nicht doch Rachendiphtherie bestanden hat, schien mir keineswegs sicher. Ueberdies wird wohl Niemand die Möglichkeit leugnen, dass ein ursprünglich rein entzündlicher Croup in einem mit diphtherischen Kindern belegten Saal Diphtheriebacillen aufnehmen kann. Dazu kommt aber, dass in anderen Fällen, und ich selbst habe solche gesehen, aus den laryngo-trachealen Membranen keine Diphtheriebacillen, sondern nur Streptococcen gezüchtet werden konnten[1]). Jedenfalls nehme ich für die klinischen Thatsachen mindestens dasselbe, wenn nicht ein höheres Recht in Anspruch, wie für die bacteriologischen. Und der klinische Verlauf ist eben beim primären Croup entschieden ein anderer, als beim diphtherischen. Die rasche Entwickelung aus einem Larynxcatarrh, der Mangel aller infectiösen Symptome, der starken submaxillaren Drüsenschwellungen, der paralytischen Nachkrankheiten, die besseren Resultate der Tracheotomie unterscheiden ihn wesentlich. Da nun auch nachgewiesen ist, dass Pseudomembranen nicht einzig und allein durch den diphtherischen Infectionsstoff zu Stande kommen, so werde ich bei dem Glauben an eine idiopathische Laryngitis pseudomembranosa beharren, und mich auch durch solche Fälle nicht irre machen lassen, in denen ein primärer Croup zu Diphtherie in der Umgebung des Kranken Anlass gegeben haben soll, weil hier andere Infectionsquellen nie mit Sicherheit auszuschliessen sind. —

Die klinischen Erscheinungen des Croup stellen den höchsten Grad der acuten Larynxstenose dar, welche von Stunde zu Stunde an Intensität zunimmt, und in letalen Fällen eine Dauer von 24 bis 96 Stunden zu haben pflegt. Mögen auch während dieser Zeit kurze Remissionen, gewöhnlich in Folge eines künstlich erregten Erbrechens eintreten, so sind sie doch fast immer trügerisch; der Sturm beginnt bald von neuem, und eine stete Progression zum Schlimmeren ist unverkennbar. In vielen Fällen wird der stetig fortschreitende Verlauf von Zeit zu Zeit noch durch Anfälle äusserster Erstickungsnoth unterbrochen; das keuchende Kind wirft sich gewaltsam hinten über, der

[1]) Chaillou u. Martin (Ann. de l'inst. Pasteur. 1894. No. 7) fanden unter 99 Fällen 14 mal keine Diphtheriebacillen. Rauchfuss beobachtete 3 Fälle ächter fibrinöser Laryngitis, in denen nur Strepto- und Pneumococcen nachgewiesen wurden, aber keine Diphtheriebacillen (Jahresb. des Kinderhosp. etc. für 1894).

Athem stockt, das Gesicht ist cyanotisch, die kleinen Hände ballen sich convulsivisch und der Tod scheint nahe, aber nach einigen Secunden dringt die Luft mühsam mit pfeifendem Ton wieder in den Larynx ein und das frühere Bild stellt sich wieder her, bis ein neuer ähnlicher Anfall erfolgt. Vielleicht handelt es sich hier um Anfälle von Spasmus glottidis, welche reflectorisch von der entzündeten Schleimhaut her ausgelöst werden. In diesem Stadium ist das sägeartige Geräusch beim Athmen oft schon vor der Thür des Krankenzimmers hörbar, während der Crouphusten mit der zunehmenden Aphonie immer seltener und klangloser wird. Die Unruhe steigert sich enorm, die Kinder verlangen aus dem Bett auf den Arm, dann wieder zurück ins Bett, ihr ängstliches Auge sucht flehend Hilfe bei der Umgebung, und nur kurze Schlummerperioden, in welchen das Larynxgeräusch seinen höchsten Grad erreicht, unterbrechen den qualvollen Zustand. Die Untersuchung der Lungen ist wegen des von oben her Alles übertönenden Sägegeräuschs meistens resultatlos; allenfalls hört man trockene oder feuchte Rhonchi an verschiedenen Stellen, selten Dämpfungen des Percussionsschalls, welche eine Theilnahme des Lungengewebes verrathen. Wo dies der Fall ist, da nimmt auch die Zahl der Athembewegungen, die beim nicht complicirten Croup, wie wir oben sahen, die normale bleibt oder kaum gesteigert ist, erheblich zu, steigt auf 50 bis 70 und mehr in der Minute, und schon diese Erscheinung genügt, um eine complicirende diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie zu diagnosticiren, sollte auch die locale Untersuchung ohne Resultat bleiben. In Folge der Asphyxie kann auch etwas Eiweiss im Urin gefunden werden, welches nach dem Aufhören der Orthopnoeanfälle oder nach der Tracheotomie schwindet und mit der Zunahme der Athemnoth wiederkehrt. Dieser Befund, ein Product der mechanischen Venenstauung in den Nieren, darf also nicht ohne Weiteres für die Annahme von Diphtherie geltend gemacht werden.

Während dieses stürmischen Verlaufs kommt es nicht selten unter grossen Qualen zum Aushusten oder Auswürgen pseudomembranöser Fetzen und Röhren, welche als das einzig zuverlässige diagnostische Criterium des wahren Croup zu betrachten sind, denn alle anderen Symptome können, wie ich schon sagte, auch durch die höchsten Grade einfacher Laryngitis, zumal durch „Glottisoedem“ hervorgebracht werden. Man erkennt die Natur dieser Auswurfstoffe am besten, wenn man sie in Wasser flottiren lässt. Man sieht dann kleine oder grössere weisse, an den Rändern ausgezackte Fetzen, oder vollständige Cylinder, welche oft in dichotomische Verästelung oder in mehr-

fache dendritische Verzweigungen auslaufen, und dadurch bekunden, dass sie nicht bloss einen Abguss der Trachea, sondern auch der grossen und mittleren Bronchien darstellen. Dieser Auswurf kommt etwa in der Hälfte aller Fälle vor. Nicht selten wird er von den besorgten Müttern aus der Mundhöhle des der Erstickung nahen Kindes mit den Fingern herausgezogen. Unmittelbar nach dem Auswurf, zumal grösserer röhriger Stücke, macht sich immer Erleichterung bemerkbar. Man traue indess diesen Remissionen nicht, denn meistens enden gerade solche Fälle mit dem Tode. Namentlich beweist der Auswurf dendritischer Exsudate, dass der Process tief in die Bronchien herabreicht, und kleine dichotomisch verzweigte Cylinder lassen keinen Zweifel an dem Bestehen eines die mittleren und kleineren Zweige betreffenden Bronchialcroups, haben also unter allen Umständen eine prognostisch ungünstige Bedeutung; denn je tiefer der Croup in die Luftröhrenäste herabsteigt, um so sicherer ist sein letaler Verlauf. Ausserdem hat man die schnelle Wiedererzeugung der ausgeworfenen Exsudate zu bedenken, welche schon binnen wenigen Stunden erfolgen kann und die Orthopnoe sofort wieder hervorruft.

Anna B., 7jährig, wurde am 6. November plötzlich heiser, bekam Schnupfen, etwas Husten und leichtes Fieber. Am folgenden Tag leichtes stenotisches Geräusch beim Athmen. Brechmittel ohne Wirkung. Am 8. vollständig entwickelter Croup mit durchaus normaler Beschaffenheit des Pharynx. Anwendung von Blutegeln und Brechweinstein. Am 9. früh Aushusten eines über 4 Ctm. langen, unten mit zwei kleinen dichotomisch verästelten Fetzen versehenen Cylinders, worauf Erleichterung eintritt. Das Stenosengeräusch bedeutend schwächer, Husten und Stimme klanglos. Resp. 28, Puls 132. Unguent. ciner. 2,0 2stündlich einzureiben, Vesicans auf den Larynx. Trotzdem bereits von Mittag an enorme Steigerung der Croupsymptome, Cyanose, Erstickungsnoth. Schon um 6 Uhr Abends, also nach kaum 10 Stunden, wiederum Aushusten eines Cylinders von der Länge der Trachea mit darauf folgender grosser Erleichterung. Nacht ruhiger, auch am folgenden Tag scheinbare Besserung. Resp. 24, Puls 132. Nachmittags neue Exacerbation, Tod in der Nacht. Die Tracheotomie war wegen der Länge und Beschaffenheit der ausgehusteten Cylinder, welche einen Bronchialcroup anzeigten, unterlassen worden. —

Die Fieberverhältnisse beim Croup haben nichts Charakteristisches. In der Regel hält sich das Fieber auf einem mittleren Grad mit abendlichen Exacerbationen bis 39,5, während die Morgentemperatur 38–38,5 beträgt. Doch fehlt es nicht an Fällen (z. B. der oben S. 350 mitgetheilte) mit weit höherer, bis 40° und darüber steigender Temperatur. Die entzündliche Theilnahme des Lungengewebes schien mir in dieser Beziehung besonders einflussreich zu sein. Der anfangs kräftige Puls wird im weiteren Verlauf immer schwächer, im letzten Stadium oft unregelmässig und aussetzend, besonders während der Inspiration,

wobei die Cyanose den höchsten Grad erreicht, Gesicht, Hände und Füsse sich mit kühlem Schweiss bedecken. Schliesslich verfällt das Kind in Folge der gehemmten Respiration und der daraus folgenden Kohlensäurevergiftung in einen somnolenten Zustand mit halb geschlossenen Augenlidern, die Athembewegungen werden immer oberflächlicher, das Stenosengeräusch schwächer, und das Kind stirbt im Collaps, bisweilen unter convulsivischen Zuckungen der Gesichts- oder anderer Muskeln. Die von Bouchut hervorgehobene Anästhesie erklärt sich wohl durch den in der letzten Zeit eintretenden somnolenten Zustand.

Die Annahme, dass Croup ohne Operation unheilbar sei, ist keineswegs richtig. Wenn auch nicht gerade oft, so kommen doch hin und wieder Fälle vor, in welchen die drohendsten Croupsymptome ohne operativen Eingriff unter zweckmässiger Behandlung sich allmälig zurückbilden und schliesslich heilen, obwohl der Auswurf pseudomembranöser Fetzen jeden Zweifel an der croupösen Natur des Leidens beseitigt hatte. Aber selbst nach dem Verschwinden der drohenden Symptome stosse man nicht gleich in die Siegestrompete. Durch die lange Störung des Respirationsprocesses können auch nach der Heilung noch bedenkliche Störungen der Gehirnthätigkeit zurückbleiben, sei es, dass das Blut die zur Ernährung des Gehirns erforderliche Beschaffenheit nicht schnell genug wiedergewinnt, sei es, dass venöse Stauung in den Hirnvenen und weiterhin Oedem der Pia oder seröse Transsudation in den Ventrikeln die Folge waren. Man kann nicht leugnen, dass die kräftige Antiphlogose, mit welcher man dieser gefährlichen Krankheit, besonders früher, zu Leibe ging (wiederholte Blutentleerungen und Brechmittel, Mercurialien) in Verbindung mit Anorexie und dem dadurch bedingten Nahrungsmangel, dazu beitragen kann, eine solche Schwäche und Anämie zu erzeugen.

Ich selbst war Zeuge, wie bei einem 3jährigen Knaben, welcher durch eine sehr energische Behandlung zwar bedeutend gebessert worden, aber im höchsten Grad erschöpft war, unmittelbar nach der Anwendung eines Brechmittels, welches am Abend des 4. Tags wegen plötzlicher Suffocation gegeben wurde, tiefer Schlaf eintrat, der von den Eltern mit Freude begrüsst wurde. Bei meinem Besuch fand ich das kurz zuvor noch sehr unruhige und sägeartig athmende Kind regungslos, den Athem fast unhörbar, ungewöhnlich langsam. Aber ein Griff an den Puls liess mich erkennen, dass hier kein gesunder Schlaf, vielmehr Sopor stattfand. Der Puls war fadenförmig, kaum fühlbar, unregelmässig und ungleich; alle extremen Körpertheile kühl, die Augenlider halb geschlossen. Selbst starke Geräusche dicht vor den Ohren des Kindes waren nicht im Stande, es zum Bewusstsein zu bringen, und es bedurfte der von 7 bis 11 Uhr Nachts unausgesetzten Anwendung stimulirender Mittel, um diesen gefahrdrohenden Inanitionszustand des Gehirns zu beseitigen. Senfteige im

Nacken, Rücken und an den Waden, Fomentationen der Hände und Füsse mit Senfaufguss, Ammon. carbon. 0,15 2stündlich, Einflössen von Wein, schliesslich Eisüberschläge über den Kopf, die ich nur einige Secunden liegen liess, aber oft wiederholte, hatten schliesslich unerwarteten Erfolg, und mit der Wiederkehr der Hirnthätigkeit waren merkwürdiger Weise auch alle Croupsymptome bis auf geringe Heiserkeit dauernd verschwunden. —

Für die Behandlung des Croup gelten zunächst dieselben Regeln, welche ich oben für die der acuten Laryngitis aufstellte. Wenn örtliche Blutentleerungen, Brechmittel, Tartar. stibiatus in refr. dosi, energische Anwendung der Mercurialien und Application eines Vesicans auf die Larynxgegend nicht schnell Besserung herbeiführen, die Symptome vielmehr anhaltend zunehmen, und der Eintritt von Orthopnoeanfällen den höchsten Grad der Krankheit bekundet, so hat man von pharmaceutischen Mitteln überhaupt nichts mehr zu erwarten. Das Vertrauen, welches man wiederholten Brechmitteln früher zu schenken pflegte, ist nicht gerechtfertigt. Auch versagen sie oft die Wirkung. Bei einem mit Maserncroup behafteten Kind wurde an einem Tag früh und Abends ein volles Brechmittel (Ipecacuanh. 2,0, Tartar. emet. 0,03, Aq. dest. 30,0, Oxymel. scillit. 15,0) gegeben, ohne auch nur ein einziges Mal Erbrechen zu bewirken. Das früher vielgerühmte Cuprum sulphuricum (zu 0,03—0,1 alle 10 Minuten), dem, abgesehen von dem nauseösen Effect, kein „specifischer“ Einfluss auf den Croup zukommt, ist jetzt mit Recht so gut wie aufgegeben. Besonders muss ich die Wiederholung der Emetica bei einem ohnehin schon erschöpften Kind, gerade weil die häufige Wiederkehr der Erstickungsanfälle leicht dazu verführt, entschieden widerrathen, weil sie, ohne zu nützen, die Inanition aufs Aeusserste steigern und, wie in dem eben mitgetheilten Fall, Hirnsymptome zur Folge haben kann. Wohl aber empfehle ich Ihnen, croupkranke Kinder nicht anhaltend im Bett liegen, vielmehr öfters in halbsitzender Stellung auf dem Arm umhertragen zu lassen, was temporär erleichternd wirkt. Dabei flösse man oft Brühe, Milch und Wein ein, um dem Sinken der Kräfte zu begegnen, sei aber dabei vorsichtig, weil croupkranke Kinder sich beim Trinken leicht verschlucken und dann sofort heftige Stickanfälle bekommen.

Der Eintritt des ersten drohenden Stickanfalls, ja schon die andauernde gewaltsame Einziehung der unteren Thoraxpartie beim Exspiriren war für mich das Signal zur Tracheotomie. Diese Einziehung, welche theils in Folge der energischen Action des Zwerchfells, theils in Folge der Luftverdünnung in den Lungen und des dadurch aufgehobenen Gleichgewichts zwischen dem intra- und extrathora-

eischen Druck eintritt, halte ich für besonders wichtig. Längeres Warten mit der Operation steigert nur die Erschöpfung, die Gefahr der Kohlensäurevergiftung und der sich entwickelnden Bronchopneumonie. Wir operirten daher je nach den Umständen schon am 2. und 3. Tag der Krankheit. Nach meiner Erfahrung sind die Aussichten für den Erfolg der Tracheotomie beim primären Croup weit günstiger, als beim diphtherischen, weil man es bei jenem nur mit einer localen fibrinösen Entzündung, hier aber mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun hat. Von 37 entzündlichen (nicht diphtherischen) in der Klinik operirten Croupfällen wurden 25 geheilt, und schon in dieser Thatsache liegt für mich der Beweis für die Existenz des primären entzündlichen Croup, der nichts mit Diphtherie zu thun hat. Weder die Expectoration von Pseudomembranen, noch der Nachweis von Bronchitis oder Pneumonie bedingen für mich eine Gegenanzeige, seitdem ich mehrere trotz dieser Complication operirte Kinder glücklich durchkommen sah. Weil aber die Operation nur den Zweck erfüllt, der Luft den Eintritt in die Lungen zu eröffnen, so wird man immer wohl thun, auch nach derselben die Mercurialbehandlung in mässigem Grad fortzusetzen, und durch Einathmung heisser Wasserdämpfe die Abstossung etwa noch auf der Schleimhaut liegender Pseudomembranen zu befördern.

In unserer Zeit hat die zuerst von Bouchut empfohlene, von O'Dwyer weiter ausgebildete Intubation des Larynx sich zahlreiche Anhänger erworben und die Tracheotomie mehr und mehr zurückgedrängt. Ich selbst habe dies Verfahren, auf welches ich hier nicht näher eingehen will, nicht geübt, weil früher die Erfolge, selbst nach dem Geständniss seiner eifrigsten Verfechter, die der Tracheotomie wenig oder gar nicht übertrafen, oft sie nicht einmal erreichten[1]), die letztere auch nicht selten noch vorgenommen werden musste, wo die Intubation erfolglos geblieben war. Auch geben selbst sehr eifrige Anhänger der Intubation zu, dass sie sich für die Privatpraxis nicht eignet und den Hospitälern vorbehalten bleiben soll[2]). Thatsächlich ist aber die Intubation jetzt bei den Pädiatern weit beliebter geworden, als die Tracheotomie, besonders seitdem sie durch die gleichzeitige Anwendung der Serumtherapie beim diphtherischen Croup an Erfolgen enorm gewonnen hat.

---

[1]) Brown (Transact. of the American pediatric section. II. 1891. p. 196) hatte unter 350 Fällen 100, also 28 pCt. Heilungen; Bokaï (Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 35. 1.) unter 212 Fällen von diphtherischem Croup 30 pCt., unter 67 Fällen von Croup ohne Rachendiphtherie 47 pCt. Heilungen, freilich vor der Serumperiode.

[2]) S. dagegen Galatti, Die Intubation in der Privatpraxis. Wien 1894.

V. Die Bronchitis und Bronchopneumonie.

Zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters gehören die Catarrhe, welche sich von der Bifurcation der Trachea aus über die Schleimhaut der grossen und mittleren Bronchien verbreiten. Sehr häufig wird schon das Alter der ersten Dentition befallen, und diese selbst von vielen Aerzten als Ursache des Catarrhs betrachtet. Dass dieser Einfluss überschätzt wird, bemerkte ich bereits früher, kann aber nicht in Abrede stellen, dass bei manchen Kindern der Durchbruch jeder Zahngruppe von Catarrh begleitet wird. Vielleicht spielt auch die vorwiegende Frequenz der Rachitis in diesem Alter eine Rolle; gerade rachitische Kinder zeigen eine grosse Tendenz zu Bronchialcatarrhen und sollten mit besonderer Sorgfalt vor ihnen behütet werden.

Bei sehr jungen Kindern, schon in den ersten Monaten des Lebens, begegnen wir häufig einer eigenthümlichen Form des Tracheal- und Bronchialcatarrhs. Sie leiden nämlich an einem häufigen krächzenden Husten, welcher durch Druck auf die Bifurcationsstelle der Luftröhre geweckt wird, besonders aber an einem In- und Exspiration fast stetig begleitenden Stertor, der von den Müttern als „Vollsein" oder „Röcheln auf der Brust" bezeichnet wird. Das Geräusch ist bisweilen so stark, dass es die Eltern beunruhigt, und es kommt auf die Menge des Secrets an, ob der Stertor rasselnd oder mehr trocken, sogar dem croupösen ähnlich erscheint. Nach einem Hustenstoss wird er jedesmal schwächer, verschwindet auch wohl ganz, kehrt aber bald wieder. Die physikalische Untersuchung ergiebt grossblasiges Rasseln oder Schnurren, besonders zwischen den Schulterblättern, unmittelbar nach dem Husten gewöhnlich nur rauhes Athmen, welches nach einiger Zeit wieder dem Rasseln Platz macht. Dabei können sich die kleinen Patienten ganz wohl befinden, Fieber ist nie vorhanden, der Appetit gut, Athemnoth nicht bemerkbar. Aetiologisch konnte ich mitunter feststellen, dass eine Erkältung unmittelbar oder bald nach der Geburt, ein zu kühles Bad, ein kaltes Zimmer, Austragen bei schlechtem Wetter, den ersten Grund zu dem Catarrh legte, welcher sich immer durch grosse Hartnäckigkeit auszeichnete. Viele Wochen, ja Monate vergingen bis zur Heilung, und jede neue Erkältung rief eine Steigerung, selbst unter Hinzutritt von Fieber, hervor. Mit wenigen Ausnahmen kamen alle Fälle in der poliklinischen Praxis vor, und die geringere Sorgfalt der Mütter in diesen Verhältnissen erklärt wohl die Hartnäckigkeit des Catarrhs. Zuweilen trat die Affection jedesmal während des Durch-

bruchs einer Zahngruppe auf, dauerte Wochen lang und verschwand, sobald die betreffenden Zähne erschienen waren. Eine Compression der Trachea, etwa durch die Thymus, war ausgeschlossen, da niemals Dyspnoe vorhanden war, und schon ein stärkerer Hustenstoss das Geräusch temporär zum Schwinden brachte.

Bei der Behandlung kommt es hauptsächlich darauf an die Kinder vor dem Einfluss der Kälte und Feuchtigkeit zu schützen und gleichzeitig reine Luft einathmen zu lassen, Bedingungen, die eben nur in gut situirten Familien zu erfüllen sind. Von Arzneimitteln sah ich kaum Erfolg, eher von wiederholten kleinen Vesicantien über dem Manubrium sterni, welche ich indess gleich nach der Blasenbildung zuheilen liess. Wer innere Mittel nicht entbehren kann, mag kleine Dosen Sulphur. aurat. (0,01 4—5 mal täglich) versuchen[1]. —

Der Tracheal- und Bronchialcatarrh der Kinder bis etwa zum fünften Lebensjahr weicht von dem der Erwachsenen darin ab, dass in jener Periode, und noch mehr bei jüngeren Kindern, die Tendenz zu rascher Verbreitung bis in die kleineren Bronchien viel grösser ist, weshalb jeder Catarrh eine sorgfältigere Pflege erfordert. Das sonst lobenswerthe Streben vieler Mütter, ihren Kindern möglichst viel frische Luft zu verschaffen, verleitet sie oft, auch hustende Kinder bei schlechtem Wetter ins Freie zu bringen und kann nicht ernst genug zurückgewiesen werden. Viele Kinder bieten Tage oder Wochen lang nur die Erscheinungen des einfachen Catarrhs dar, bis eine neue Erkältung plötzlich eine erhebliche Steigerung hervorruft. Man erfährt dann, der Husten sei plötzlich stärker, der Athem kürzer, die Exspiration stöhnend, die Haut heiss geworden, und kann dann schon vor der localen Untersuchung die Diagnose auf Bronchitis oder Bronchopneumonie stellen.

So verschieden die Grade dieser Krankheiten und so mannigfach die Uebergänge des einen in den anderen auch sein mögen, immer bildet der Husten eins der wichtigsten Symptome. Manchen Kindern scheint er Schmerz zu machen, was sie durch Weinen und schmerzliches Verziehen des Gesichts bekunden. Der Husten ist häufig, kurz und trocken, wird durch Schreien verstärkt und hervorgerufen. Kinder, welche längere Zeit schreien können, ohne zu husten, leiden sicher nicht an Bronchitis. In den höheren Graden kommt es mitunter zu

[1]) Ich weiss nicht, ob man die unter dem Namen „inspiratorischer Stridor der Säuglinge“ oder „infantile respiratory spasm“ beschriebenen Fälle, wenigstens zum Theil, in diese Categorie bringen soll (s. Avellis, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 30). In meinen Fällen fehlte jede Spur eines spastischen Zustands.

heftigen Anfällen mit dunkler Gesichtsröthe, welche an Tussis convulsiva erinnern. Sputa werden von Kindern fast nie ausgeworfen, vielmehr selbst bei reichlicher Secretion verschluckt. Dabei fesselt die Art der Respiration die Aufmerksamkeit. Die Zahl der Athemzüge überschreitet die normale in verschiedenen Graden, je nachdem die Entzündung mehr oder minder tief in die Bronchialverzweigungen hinabsteigt. Eine Zahl von 40—50 Athemzügen ist für junge Kinder immer noch mässig, und bekundet den Sitz der Krankheit in den grossen und mittleren Bronchien, während die Theilnahme der kleinen und feinsten Aeste sofort 60—80, ja noch mehr Athemzüge in der Minute hervorruft. Wenn also ein an Catarrh leidendes Kind, wie dies häufig geschieht, während des Auscultirens den Athem anhält und den Arzt warten lässt, so ist dies immer ein günstiges Zeichen. Je schneller die Athmung, um so kürzer und oberflächlicher wird sie: die auxiliären Inspirationsmuskeln (Nasenflügel, Scaleni) arbeiten sichtbar, bei jedem Athemzug bewegt sich auch der Kopf, und sowohl im Jugulum, wie an der unteren Thoraxpartie zeigt sich eine inspiratorische Einziehung. Dabei wird jede Exspiration von Stöhnen begleitet (vergl. S. 9), ein werthvolles Symptom für die Diagnose ernster respiratorischer Erkrankungen. Oft hört man schon in einiger Entfernung vom Thorax giemende Geräusche beim Athmen, fast immer aber bei der Auscultation Pfeifen, Schnurren oder feuchte, gross- mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, welche entweder auf die Rückenfläche, zumal ihre untere Partie beschränkt, oder auch über die vordere und seitliche Partie verbreitet sind. Auf die Verbreitung allein kommt es dabei weniger an, als auf die Art der Geräusche. Man kann z. B. fast im ganzen Umfang des Thorax Rhonchus sibilans oder Schnurren hören, ohne dass erhebliche Athemnoth stattfindet, weil eben nur die grossen oder mittleren Bronchien ergriffen sind, während fein- oder selbst mittelblasiges Rasseln, welches nicht nur hinten, sondern auch vorn in grösserer Ausdehnung gehört wird, Bedenken hervorruft. Mitunter wird nur die In- oder die Exspiration von Rasselgeräuschen begleitet, während in anderen Fällen beide Actionen diese Erscheinungen darbieten. Der Percussionsschall bleibt zunächst normal. Mit den localen Symptomen verbindet sich Fieber von verschiedener Intensität, wobei die Temperatur zwischen 38,0 und 39,5 schwankt, in den Abendstunden 40,0 erreichen kann. Da, wo die thermometrische Untersuchung schwer durchführbar ist, z. B. in der Poliklinik, lassen sich die Angaben der Mütter, die gerade das „Brennen der Haut“ bei ihren Kindern genau zu beobachten pflegen, meistens gut verwerthen. Auf die Pulsfrequenz, welche zwischen

120 bis 180 schwankt, lege ich keinen besondern Werth, mehr auf die Qualität des Pulses, welche bei günstigem Verlauf der Krankheit keine Abnormität darzubieten pflegt. Von grösserer Bedeutung ist das verschobene Verhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz, indem nicht mehr 3—4 Pulsschläge auf einen Athemzug wie im Normalzustand kommen, sondern die Zahl der letzteren sich unverhältnissmässig steigert, z. B. 60—70 Respirationen bei 144 Pulsschlägen (S. 8). Die übrigen Functionen können in den leichteren Graden intact bleiben. Bei steigender Intensität leidet natürlich auch der Appetit; Säuglinge werden durch die Dyspnoe beim Saugen gestört, indem sie nach wenigen Zügen die Warze wieder loslassen müssen, um Luft zu schöpfen. Dieser Umstand erschien mir so charakteristisch, dass ich Ihnen rathe, das Kind in Ihrer Gegenwart an die Brust legen zu lassen, um sich von der Art des Saugens zu überzeugen.

Aus den eben geschilderten Symptomen, zumal den physikalischen, können Sie mit Sicherheit immer nur auf acute, mehr oder weniger diffuse Bronchitis schliessen. Ob dabei noch Bronchopneumonie stattfindet, können Sie nicht mit Bestimmtheit diagnosticiren, ebenso wenig aber in Abrede stellen. Die Erklärung dafür liegt in den anatomischen Verhältnissen, deren Hauptzüge folgende sind.

Die Schleimhaut der Bronchien erscheint in verschiedener Ausdehnung; oft bis in die kleinen Verästelungen, gleichmässig oder streifig geröthet, aufgelockert, verdickt, mitunter hie und da erodirt; das Lumen, zumal in den unteren Lappen, ist mit einem zähen, gelblichweissen, schleimigen Secret angefüllt, nach längerer Dauer der Krankheit in verschiedener Ausdehnung auch mässig erweitert. In einer Reihe von Fällen kommt es zu mehr oder weniger extensiver Entzündung der feinsten Aeste (Bronchitis capillaris), wobei aus der Schnittfläche der betreffenden Lungenlappen an vielen Punkten, welche die Durchschnittsflächen feinster Bronchialröhren bezeichnen, eiteriges Secret wie aus einem Schwamm herausquillt. Unter diesen Umständen geht die Entzündung an vielen Stellen auf die letzten Endigungen der feinsten Bronchiolen und auf die Lungenalveolen über, welche zuweilen als hirsekorngrosse weissgelbliche Granulationen tuberkelähnlich unter der Pulmonalpleura sichtbar werden können, und beim Einstich einen Tropfen eiteriger Flüssigkeit aussickern lassen (Bronchite vésiculaire der Franzosen). Weit häufiger kommen bronchopneumonische Herde zu Stande, welche zunächst, entsprechend dem Gebiet der entzündeten kleinen Bronchien, eine lobuläre Form annehmen. Nach der Ausdehnung der Bronchitis richtet sich daher auch die Zahl dieser Herde, welche am

häufigsten in den unteren Lungenlappen ihren Sitz haben und in Form derb anzufühlender, erbsen- bis bohnen- und haselnussgrosser Verdichtungen von rothbrauner oder mehr ins Graue spielender Farbe erscheinen. Anfangs durch Zwischenräume lufthaltigen und hyperämischen Parenchyms von einander getrennt, rücken sie bei grosser Zahl immer mehr an einander und confluiren schliesslich zu ausgedehnten Verdichtungen. Diese erstrecken sich mit Vorliebe in keilförmiger Gestalt von der Basis beider Unterlappen aufwärts, kommen aber auch oft genug in den oberen Lappen und besonders in der das Pericardium überlagernden Lingula des linken Oberlappens vor, können auch schliesslich einen ganzen Lappen, ja den grössten Theil einer Lunge befallen. Die Durchschnittsfläche dieser verdichteten Herde, welche herausgeschnitten im Wasser untersinken, lässt beim Druck nur wenig Flüssigkeit aussickern, und die microscopische Untersuchung ergiebt, dass die Alveolen mit einer aus verfetteten Epithelien und zahlreichen grösseren und kleineren lymphoïden Zellen bestehenden Masse angefüllt sind, welche ebenfalls verfetten und dann eine graugelbliche Färbung der verdichteten Partie bedingen können. Auch fibrinöses Exsudat, wenn auch in geringer Menge, ist fast immer darin nachweisbar[1]). Bacteriologisch ist nicht nur das Vorkommen zahlreicher Streptococcen, sondern auch der Fränkel'schen Pneumoniecoccen in den Alveolen constatirt[2]). Hyperämie der umspinnenden Capillaren und Zellenwucherung im interstitiellen Bindegewebe fehlen niemals. Emphysem der Lungenränder oder anderer intact gebliebener Partien und Atelectasen finden sich gewöhnlich, oft auch mehr oder minder verbreitete Pleuritis und Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen.

Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich, dass die aus einer Bronchitis hervorgehende „catarrhalische" oder Bronchopneumonie physikalisch nur dann diagnosticirt werden kann, wenn die beschriebenen Herde so zahlreich oder confluirend sind, dass das intermediäre lufthaltige Parenchym nicht mehr im Stande ist, die Symptome der Verdichtung zu maskiren. So lange die Herde noch inselförmig im Parenchym verstreut liegen, werden Sie immer nur Erscheinungen von Bronchitis wahrnehmen, also mehr oder minder verbreitetes mittel- und kleinblasiges Rasseln, welches bei Bronchitis capillaris fast überall hörbar

---

[1]) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. I. Paris. 1180. p. 152.

[2]) Neumann und Queissner (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 233, 277). — Thaon, Revue mens. Févr. 1886. p. 93. — Mirinescu, Ibid. Févr. et Mars. 1891 u. A.

ist, wo Sie nur das Ohr an die Brust legen. Erst wenn die Verdichtung sich über eine grössere Lungenpartie verbreitet, bekommen Sie auch entsprechende Dämpfung des Percussionsschalls, kleinblasiges klingendes Rasseln, Bronchialathmen und Bronchophonie, zunächst gewöhnlich an beiden Seiten der Wirbelsäule von der Lungenbasis bis gegen die Spina scapulae herauf, nicht selten aber auch in der Gegend der Lungenspitzen, und vorzugsweise in der über dem Pericardium liegenden Lingula des linken Oberlappens. Oft konnte ich über dem Herzen feines klingendes Rasseln früher wahrnehmen, als an anderen Stellen des Thorax. Bemerkenswerth ist, dass klingendes Rasseln und diffuse Bronchophonie auch ohne deutliche Dämpfung des Percussionsschalls bestehen können; dieser bleibt vielmehr normal oder bekommt einen tympanitischen Klang, was sich daraus erklärt, dass an der Peripherie der Lunge noch immer lufthaltiges Parenchym in hinreichender Menge vorhanden ist, während die Auscultation bereits die aus grösserer Tiefe klingenden Verdichtungsphänomene wahrnehmen kann. Man muss daher möglichst leise percutiren (S. 6), weil bei starkem Anklopfen eine schon vorhandene leichte Dämpfung durch den überwiegenden Schall der lufthaltigen Schichten verdeckt werden kann. Da nun aus zahlreichen Sectionen sich ergiebt, dass bei jeder ausgebreiteten Bronchitis während der ersten Kinderjahre auch mehr oder minder zahlreiche bronchopneumonische Herde vorhanden sind, so darf man annehmen, dass selbst der Mangel aller physikalischen Verdichtungssymptome das Vorhandensein der in lobulären Herden auftretenden Bronchopneumonie in solchen Fällen nicht ausschliesst, während da, wo diese Symptome, seien es auch nur die auscultatorischen, wahrnehmbar sind, immer ausgedehnte confluirende Verdichtungen diagnosticirt werden können.

In manchen Fällen kann man aber, trotz sehr intensiver dyspnoëtischer Erscheinungen, gar keine oder nur äusserst spärliche Rasselgeräusche wahrnehmen; bei normaler Percussion hört man vielmehr überall nur rauhes verschärftes Athemgeräusch oder Rhonchus sibilans, der allmälig feuchten Rasselgeräuschen Platz macht, aber auch bis zum Tode fortdauern kann.

Das auffallendste Beispiel der ersten Art bot mir ein 11 Monate altes Kind, welches bei 72 dyspnoëtischen Athemzügen, 160 sehr kleinen Pulsen und normaler Percussion, überall rauhes Athemgeräusch hören liess; nur rechts hinten an der Basis bestand sparsames feinblasiges Rasseln. Dieser Zustand dauerte trotz einer durch feuchte Einwickelungen des Thorax erzeugten copiösen Diaphorese volle drei Tage, worauf die Resp. auf 56, der Puls auf 130 sank, der Husten häufiger und loser wurde, und bald darauf auch Stertor und verbreitetes Schleimrasseln sich einstellten. — Ein schnell tödtlicher Fall dieser Art betraf ebenfalls ein 11 Monate altes Kind,

welches mit Husten erkrankt war, zwei Tage darauf alle Erscheinungen eines hochgradigen acuten Lungenleidens darbot, und am ganzen Thorax ungewöhnlich scharfes Athemgeräusch, nur hie und da etwas spärliches Rasseln hören liess. Nach dem Tode fand ich in beiden Lungen mehrfache, leicht aufzublasende atelektatische Herde, und die in dieselben eintretenden kleinen Bronchien mit purulentem Schleim angefüllt. Sonst waren alle Luftröhrenäste völlig frei von Secret, aber die Schleimhaut von der Bifurcation bis in die kleinsten Aeste herab stark geröthet und aufgelockert.

Auch ohne schleimig-purulente Secretion kann also die Bronchitis durch starke hyperämische Wulstung der Schleimhaut und Verengerung des Bronchiallumens das Leben bedrohen[1]).

Je tiefer die Entzündung in die feinen Bronchialverästelungen eindringt, je mehr lobuläre bronchopneumonische Herde und je ausgedehntere Verdichtungen sich bilden, um so mehr müssen Athmung und Oxydation des Bluts beeinträchtigt werden. Alle Anstrengungen der Inspirationsmuskeln reichen nicht aus, um die Luft durch die mit purulentem Schleim angefüllten kleinen Bronchien bis in die Alveolen zu treiben, woraus sich der Befund vielfacher atelectatischer Lungenpartien erklärt. Mit der Insufficienz der Lunge wächst die Frequenz der Athembewegungen (ich konnte bisweilen über 100 in der Minute zählen), die aber wegen ihrer Oberflächlichkeit nicht im Stande sind, die mangelnde Tiefe zu ersetzen. Häufig wird die Athmung auch unregelmässig, so dass z. B. 10—15 Respirationen äusserst rasch auf einander folgen, und dann immer eine kleine Pause eintritt, welche an das Cheyne-Stokes'sche Phänomen erinnert. Die venöse Stauung, eine natürliche Folge der Lungenverdichtung und der daraus resultirenden Ueberfüllung des rechten Herzens, bewirkt bald cyanotische Verfärbung des leichenblassen Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute, Anschwellung peripherer Venen, zuweilen auch Oedem der Augenlider, der Hand- und Fussrücken[2]). Die stete Abnahme der Herzenergie verkündet sich durch Kleinheit des überaus frequenten, unter dem Finger schwindenden Pulses, durch Sinken der Temperatur an den extremen Körpertheilen. Um diese Zeit erlahmt auch die Kraft zum Husten, und ich sehe es immer als ein ungünstiges Symptom an, wenn die quälenden Hustenanfälle schwächer werden oder ganz erlöschen, während die Auscultation weit verbreitete klingende Rasselgeräusche hören lässt. Ist es einmal so weit gekommen,

---

[1]) Vergl. Rilliet et Barthez, l. c. I. p. 454.

[2]) Damsch (Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 18) beschreibt einen Fall von Emphysem der Haut, zumal des Kopfs, welches bei ausgedehnter Bronchopneumonie durch die Ruptur von Alveolen in den intacten Lungenpartien in Folge des Luftdrucks zu Stande gekommen war. S. auch Schmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 86.

so pflegt auch die Kohlensäurevergiftung, eine nothwendige Folge der Lungeninsufficienz, nicht lange auszubleiben. Somnolenz mit halbgeschlossenen Lidern und emporgerollten Augäpfeln, zuweilen auch partielle oder allgemeine Zuckungen machen dem qualvollen Zustand ein Ende.

Während des ganzen Verlaufs der Bronchopneumonie zeigt das *Fieber* einen in keiner Weise charakteristischen *remittirenden* Typus, dessen Exacerbationen (bis 40°) in die Abendstunden fallen, mit vielfachen *Schwankungen*, so dass ein erhebliches Sinken der Temperatur an einzelnen Tagen mit plötzlichen, scheinbar unerklärlichen Steigungen abwechselt. Diese hängen davon ab, dass die Entzündung von den Bronchiolen aus sich immer auf neue, noch intact gebliebene Lobuli ausdehnt, während sie sich an anderen Stellen schon zurückbilden kann. Alle diese successiven Schübe werden von einem verstärkten Fiebersturm begleitet. Bei *kleinen*, zumal *geschwächten* Kindern ist das Fieber oft nur gering, oder *fehlt* Tage lang gänzlich, obwohl die physikalischen Zeichen die Fortdauer des entzündlichen Processes bekunden; bei einem mit Lues hereditaria behafteten 10 Tage alten Kind fand ich die Temperatur sogar *meistens subnormal* (Maximum 37,3), bei anderen ging sie schliesslich auf 35,5 herab, ein Beweis für die Thatsache, dass unter diesen Verhältnissen die Neigung zum Collaps prävalirt, und selbst bedeutende Entzündungen ohne Fieber, ja mit subnormaler Temperatur verlaufen können (S. 16). Dies Verhältniss ändert sich aber schon gegen die Mitte des ersten Lebensjahrs. Bei einem 5 Monate alten Kind stieg z. B. bei einer Pulsfrequenz von 216 die Temperatur wiederholt auf 40° bis 40,4.

So schlimm nun auch die Aussichten bei ausgedehnter Bronchitis und Bronchopneumonie sind, sieht man doch nicht selten noch unter anscheinend recht ungünstigen Verhältnissen Genesung erfolgen. Abnahme der Frequenz und Tieferwerden der Athembewegungen sind die ersten günstigen Zeichen. Immerhin gehört die Krankheit zu denen, welche auch bei günstigem Ausgang eine *längere Dauer* zu zeigen pflegen, insbesondere *niemals* mit einer *Krise* enden. Auch Fälle mit sehr rapidem *tödtlichem* Verlauf kommen nur ausnahmsweise vor, und selbst dann lässt sich fast immer nachweisen, dass ein Bronchialcatarrh schon längere Zeit der plötzlichen letalen Steigerung zur Capillärbronchitis und catarrhalischen Pneumonie vorausging. Im Durchschnitt dauert die Krankheit 2—4 Wochen, häufig viel länger. *Neigung zu einem subacuten* oder *chronischen* Verlauf ist unverkennbar, so dass sogar ein paar Monate vergehen können, bis entschiedene Wendung zum Guten eintritt. Man sieht dann das Fieber bedeutend abnehmen, oder bis

auf kleine Temperaturerhöhungen in den Mittags- oder Abendstunden gänzlich schwinden, die Dämpfungen des Percussionsschalls sich mehr oder weniger zurückbilden und fast völlige Euphorie eintreten, aber der Husten, die weit verbreiteten, hie und da klingenden kleinblasigen Rasselgeräusche und die noch immer frequente Respiration bekunden das Fortbestehen der Krankheit. In einzelnen Fällen, z. B. bei einem 7 jährigen Knaben, enthielten die schleimig-eiterigen Sputa, welche er Monate lang aushustete, nicht selten Blutstreifen. Dennoch erfolgte auch hier vollständige Genesung. Häufig ist jedoch der Ausgang bei chronischem Verlauf nach vielfachen Schwankungen schliesslich letal. In mehreren Fällen beobachtete ich während dieses Verlaufs absolut fieberfreie Intervalle, welche Wochen lang dauerten, und in denen sich das schon aufgegebene Kind wieder erholte, eine bessere Farbe bekam, weniger hustete und der Genesung entgegenzugehen schien. Aber das Fortbestehen der abnormen Respirationsfrequenz (50—70 in der Minute), welche sich mit dem befriedigenden Allgemeinbefinden nicht vereinbaren liess, war immer ein böses Zeichen. Man lasse sich also durch diese besseren Intervalle nicht dazu verleiten, eine gute Prognose zu stellen; die fortbestehenden feinen klingenden Rasselgeräusche, besonders an der Rückenfläche, und die zunehmende Magerkeit der Kinder mahnen zur Vorsicht. In mehreren dieser chronisch sich hinziehenden und schliesslich nach 2—3 Monaten mit dem Tode endenden Fälle fand ich bei der Section neben chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie Verfettung der Herzmusculatur mit Erweiterung der rechten Hälfte, zumal da, wo Tussis convulsiva mit der Krankheit complicirt gewesen war. Die starken Widerstände, welche die Leistung des rechten Ventrikels durch die anhaltende Verdichtung des Lungengewebes und die häufigen Keuchhustenanfälle zu überwinden hatte, müssen als Grund dieser Degeneration angesehen werden, welche mitunter syncopale Todesfälle herbeiführte.

Bei Bronchopneumonien von Wochen- oder gar Monate langer Dauer findet man das interstitielle, die Alveolen umspinnende und die einzelnen Läppchen von einander absetzende Bindegewebe oft hyperplastisch, die durchziehenden Bronchien vielfach erweitert. Auch kleine Lungenabscesse können dadurch entstehen, dass die von jungen Zellen und Epithelien stark ausgedehnten Alveolen zerreissen, und zu grösseren mit puriformer Flüssigkeit angefüllten Hohlräumen confluiren. Diese Abscesse lassen sich aber wegen ihrer Kleinheit während des Lebens nicht diagnosticiren. Bei einem am 23. März in die Klinik aufgenommenen Knaben, welcher an Bronchopneumonie von unbestimmter Dauer litt, stieg

die Temperatur bis zum ersten April, dem Todestag, nur zweimal auf 38—39,9, war aber sonst immer normal oder sogar subnormal. Die Section ergab Bronchopneumonie beider Unterlappen, besonders ausgedehnt im rechten, welcher fast durchweg derb und luftleer war. In beiden Lappen befanden sich mehrere haselnussgrosse mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse, die also fast ganz ohne Fieber bestanden hatten. Bronchopneumonien, welche durch fremde in die Bronchien gelangte Körper bedingt werden, scheinen vorzugsweise zur Bildung dieser Abscesse zu neigen; wenigstens erlebte ich selbst zwei Fälle, in denen, nachdem mehrere Monate lang alle Symptome einer chronischen Bronchopneumonie bestanden hatten und der tödtliche Ausgang unvermeidlich schien, plötzlich unter grosser Dyspnoe, in dem einen Fall nach vorausgegangener Hämoptysis, Fremdkörper (eine Glasperle und eine aufgequollene Bohne) gleichzeitig mit dickem Eiter expectorirt wurden, worauf im ersten Fall schnelle Genesung erfolgte. Unter ungünstigen Verhältnissen nimmt die chronische Bronchopneumonie oft den Ausgang in käsigen Zerfall des Infiltrats, worauf ich bei der Betrachtung der Pneumonia chronica zurückkommen werde.

Unter den Ursachen steht in erster Reihe der Reiz der Kälte, des scharfen Ost- und Nordwinds, welcher die Krankheit gleichzeitig mit Schnupfen, Larynxcatarrhen, Croup und Anginen zu manchen Zeiten in epidemischer Verbreitung hervorruft. Ferner kommen gewisse Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich die Krankheit häufig entwickelt, in Betracht. Vor allem Masern, Influenza und Keuchhusten, demnächst Diphtherie, zumal wenn sie sich bis in die Luftröhre ausbreitet. Mag dabei die Tracheotomie oder die Intubation gemacht worden sein oder nicht, immer bildet Bronchopneumonie hier eine der bösesten Complicationen, an welche man sofort denken muss, wenn die bis dahin normale Frequenz der Athembewegungen plötzlich bis auf 50—60 in der Minute in die Höhe geht. Ich glaube, dass es sich hier nicht nur um ein Fortkriechen der Entzündung von der Trachea nach unten handelt, sondern dass auch die Aspiration diphtherischer Producte aus den oberen Luftwegen dabei eine Rolle spielt. Bei den Masern kann Bronchopneumonie schon im Eruptions- und Blüthestadium eintreten, häufiger aber und schwerer entwickelt sie sich nach dem Verschwinden des Exanthems und dem Abfall des Fiebers, und bildet dann immer eine bedenkliche Complication. Dasselbe gilt vom Keuchhusten, welchen sie in jeder Periode seines Verlaufs begleiten kann. Seltener tritt sie im Gefolge des Scharlachfiebers und der Pocken auf, häufiger beim Abdominaltyphus, welcher fast immer mit Bronchialcatarrh einhergeht.

Gerade diese in Verbindung mit den genannten Infectionskrankheiten auftretenden Fälle sind es, welche oft einen protrahirten Verlauf nehmen, und durch zunehmende Schwäche, Abmagerung und fortdauerndes remittirendes Fieber den Verdacht der Tuberculose erregen. Wochenlang trotzen die Frequenz der Athembewegungen, der quälende Husten, die catarrhalischen und klingenden Rasselgeräusche jeder Behandlung, während Dämpfung des Percussionsschalls entweder ganz fehlen, oder an den ursprünglich befallenen Stellen verschwinden und an anderen, bis dahin verschont gebliebenen Partien des Thorax auftreten kann, ein Wechsel, der ebenso wie die Schwankungen des Fiebers (S. 366), sich aus der Zurückbildung früherer Infiltrationen und dem Befallenwerden anderer bisher intacter Partien erklärt. So schwankt denn die Diagnose, und mit ihr die Prognose, je nach dem täglichen Wechsel des Befindens, bis endlich nach einer Dauer von vielen Wochen, selbst Monaten, unerwartet das Fieber aufhört und alle Symptome sich allmälig zurückbilden, oder durch Verkäsung und Zerfall der Infiltrate unter phthisischen Erscheinungen der Tod eintritt.

Alice N., 12 jährig, in den ersten Tagen des December an einem schweren Abdominaltyphus erkrankt. Von Anfang an starker Husten und Athemfrequenz. Am 24. Tag drohende Collapssymptome unter profusen Schweissen (Kälte der Extremitäten, Schwinden des Pulses), nach deren Beseitigung durch mehrstündige Anwendung stimulirender Mittel der Typhus gehoben scheint, aber der Husten fortdauert. Rechts hinten von oben bis unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, Bronchialathmen und Bronchophonie, feinblasiges klingendes Rasseln. Links hinten mucöses Rasseln. Fieber in den Abendstunden fortdauernd, Puls 120—132, hektische Wangenröthe, Macies. Unter dem Gebrauch einfacher Expectorantia (Salmiak, Sulphur. aurat.), später des Leberthrans und einer kräftigen Diät, allmäliges Schwinden der drohenden Symptome. Percussion erst am 19. Januar beinahe normal; Mitte Februar völlige Genesung, welche auch ungestört blieb.

Pauline S., 6 jährig, an einem mittelschweren Ileotyphus mit bronchopneumonischer Verdichtung des rechten Unterlappens leidend, bekam in der 5. Woche der Krankheit während der bereits eingetretenen Reconvalescenz von neuem Fieber (Abendtemperatur 39,5), diffusen Catarrh in beiden Lungen, und wiederum Dämpfung und klingendes Rasseln an der ursprünglich befallenen Partie. Dabei enorme Macies, elendes Aussehen, Anorexie, braune Zunge. Dauer dieses Zustands drei Wochen, dann allmälige Rückbildung unter dem Gebrauch des Chinins, und schliesslich völlige Genesung.

Mehrere Fälle, in denen Bronchopneumonie im Gefolge der Masern aufgetreten war und Monate lang unter dem Bilde fortschreitender Phthisis bestanden hatte, schliesslich aber heilte, so dass die nach langer Zeit mir wieder zugeführten blühenden Kinder kaum wieder zu erkennen

waren, theilte ich früher mit[1]). Die roborirende Methode (kräftige Diät, Wein, Leberthran, Lipanin) hat unter diesen Umständen ihre besten Erfolge aufzuweisen.

Ausser den genannten Infectionskrankheiten haben auch andere schwere, die Kräfte erschöpfende Zustände eine aetiologische Bedeutung. Langwierige Darmcatarrhe, Tuberculose, Meningitis tuberculosa, brandige Affectionen, zumal Noma, sind hier in erster Reihe zu nennen. In meiner klinischen Abtheilung starb fast kein Kind, bei dessen Section nicht mehr oder weniger verbreitete Bronchopneumonien gefunden wurden; besonders atrophische und schwache rachitische Subjecte sind dieser Krankheit ausgesetzt, und man nimmt an, dass mit der Hospitalluft eingeathmete infectiöse Keime hier anzuklagen sind, die sich in der That in Form von Strepto- und Pneumoniecoccen nachweisen lassen.

Man ist aber noch viel weiter gegangen und behauptet, dass im Gefolge der bei diesen Kindern so häufigen intestinalen Dyspepsien und Darmcatarrhe eine Einwanderung von Darmbacterien, zumal von Bact. coli commune, aus dem Darm in die Respirationsorgane stattfinde und die sich hier abspielenden Complicationen erzeuge. Diese besonders von französischen Autoren ausgegangene und auch bei uns schon ziemlich verbreitete Anschauung ist bei der jetzt vorherrschenden Richtung der Medicin sehr begreiflich, aber keineswegs bewiesen, denn der Befund der betreffenden Bacterien in den erkrankten Lungen nach dem Tode kann nicht als entscheidendes Moment betrachtet werden. Im Gegentheil ergaben neue Untersuchungen, dass die Einwanderung von Darmbacterien in die Blutbahn und inneren Organe bei sehr vielen Krankheiten erst kurz vor dem Tode, und zwar unabhängig von jeder Darmaffection stattfindet, dass sich diese Bacterien nach dem Tode enorm vermehren, ein causaler Zusammenhang mit gleichzeitig bestehenden Lungenaffectionen also vorläufig nicht als bewiesen gelten kann[2]).

Jedenfalls muss ich zugeben, dass auch nach meiner Erfahrung Verlauf und Ausgang der Krankheit im Hospital meistens langwieriger und unheilvoller waren, als in der Privat- und selbst in der poliklinischen Praxis. Die allmälig fortschreitende Ausbreitung des Processes über grosse Partien der Lunge, die abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, die stets sich erneuernden Recidive trotz der besten

---

1) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 142.

2) Annal. de l'institut Pasteur 1895. IX. 3.

Pflege, alle diese Erfahrungen, die mit denen anderer Hospitalärzte übereinstimmen, sind wohl geeignet, der mit infectiösen Keimen geschwängerten Luft der Krankenzimmer diesen ungünstigen Einfluss einzuräumen [1]. Man darf aber dabei nicht übersehen, dass der erbärmliche Ernährungszustand der meisten Säuglinge, welche meiner Abtheilung zugingen, zu den Misserfolgen der Therapie viel beitrug, weil die Schwäche der inspiratorischen Muskeln das Zustandekommen ausgedehnter Atelectasen begünstigte und damit die Insufficienz der bronchopneumonischen Lunge steigerte. Auch die anhaltende Rückenlage, welche unter diesen Verhältnissen kaum zu ändern ist, muss durch Begünstigung von Hypostasen in den hinteren und unteren Lungenpartien mit in Anschlag gebracht werden. Von besonders übler prognostischer Bedeutung ist, nächst einer tuberculösen Anlage, die rachitische Formveränderung des Thorax, welche den Raum desselben beschränkt. Scheinbar geringfügige Catarrhe, noch mehr Bronchitis und Bronchopneumonie, die bei gesunden Kindern günstig verlaufen wären, enden unter diesen Umständen oft mit dem Tode.

Schliesslich kommt in aetiologischer Beziehung noch ein die Bronchien und die Alveolen direct treffender Reiz in Betracht, nämlich das Eindringen von Milch oder anderen Nahrungsmitteln in die Respirationsorgane. Durch Aspiration aus der Saugflasche, wie durch „Verschlucken" bei cerebralen mit Sopor einhergehenden Krankheiten, besonders aber nach der Tracheotomie, kommt die mit dem Namen „Schluckpneumonie" bezeichnete Form zu Stande, welche auch durch Experimente an Thieren (Durchschneidung des Vagus oder Recurrens) constatirt ist. —

Bei manchen Kindern besteht eine so ausgesprochene individuelle Disposition zum acuten Catarrh der Bronchien, dass sie schon nach einer leichten Erkältung, bei jedem Schnupfen, von demselben befallen werden. Es findet hier ein ähnliches Verhältniss statt, wie beim Pseudocroup (S. 337). Solche Kinder bekommen alljährlich mindestens einen, oft mehrere Anfälle, die, wie schon Rilliet und Barthez [2] bemerkten, „durch ihre kurze Dauer, ihre häufige Wiederkehr, die Inten-

---

[1]) Ob diese Keime (Pneumo- und Streptococcen u. s. w.) für sich allein im Stande sind, Pneumonien zu erzeugen, ist zweifelhaft. Dürck (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 368) fand auch gesunde Lungen niemals keimfrei. Erst andere Einflüsse (Einathmung von scharfem Staub, experimentell erzeugte Erkältung) brachten bei Thieren Pneumonie hervor. Danach müsste man jene Bacterien entweder für indifferent halten, oder höchstens eine Steigerung ihrer Virulenz durch die genannten Einflüsse annehmen. S. dagegen Müller, Münch. medic. Wochenschr. 1897. No. 49.

[2]) l. c. p. 451.

sität der Dyspnoe, zugleich aber auch durch den geringen Fiebergrad sich den asthmatischen Anfällen Erwachsener nähern". Mir selbst sind Fälle dieser Art schon bei kleinen Kindern wiederholt begegnet, noch häufiger in der zweiten Periode der Kindheit, wobei ich in der Regel erfuhr, dass die Kinder schon Jahre lang an diesen Anfällen litten, welche man als „recidivirende Bronchitis" bezeichnen könnte. Die Ursache dieser Disposition ist uns so wenig bekannt, wie die, welche den Pseudocroup hervorruft. Wie bei diesem ist auch hier eine Beziehung zu adenoïden Wucherungen im Nasenrachenraum behauptet worden [1]), und es ist daher angezeigt, daraufhin zu untersuchen, und bei positivem Ergebniss zu operiren. Constant sind aber diese Wucherungen keinesfalls. Mitunter konnte ich das Fortbestehen eines chronischen Bronchialcatarrhs nachweisen, aus welchem sich die acuten Anfälle herausbildeten, oft ergab aber die Untersuchung in den Intervallen überall ein ganz normales vesiculäres Athemgeräusch.

2jähriger Knabe, vom 8. Monat bis zum Ende des 2. Jahrs 6 heftige Anfälle, die mit Schnupfen begannen und binnen 24 Stunden ihren höchsten Grad erreichten. Resp. 70 in der Minute, stertorös, Mitarbeit aller Hilfsmuskeln, am ganzen Thorax lautes Schleimrasseln bei normaler Percussion, leichenblasse Farbe, Stickanfälle in der Nacht. Fieber und Husten sehr mässig. Ein paar Mal Beginn des Anfalls mit Pseudocroup. Brechmittel immer von ausgezeichneter Wirkung. Uebergang in einen gewöhnlichen, 1—2 Wochen dauernden Catarrh.

Kind von 8 Monaten, Beginn des Anfalls mit Schnupfen und Husten, am nächsten Morgen rapide Steigerung der Symptome, Abends Leichenblässe, Orthopnoe, Resp. 60—70 mit sägeartigem Stertor. Husten unbedeutend, kein Fieber, Puls klein, aussetzend, enorm schnell. Am Thorax überall verschärftes Athmen, kein Rasseln, Percussion normal. Brechmittel, feuchtwarme Einwickelung des Thorax. Heilung binnen 4 Tagen. Fast alle 4 Wochen ein ähnlicher, aber nicht immer so heftiger Anfall. Beim vierten Entwickelung einer Bronchopneumonie mit drohenden Cerebralerscheinungen, aber schliesslich Heilung.

Knabe von 4 Jahren. Schon vom 6. Monat an Anfälle von Bronchitis, alle paar Monate wiederkehrend, mit starker Dyspnoe und Fieber. Dauer 3—4 Tage. Resp. im beobachteten Anfall 80, sehr oberflächlich. Percussion normal, überall rauhes Athmen und Rh. sibilans. Heilung durch Tart. emet.

Mädchen von 6 Jahren. Seit 2 Jahren bronchitische Anfälle fast allmonatlich von 3—4 tägiger Dauer. In den Intervallen einfacher chronischer Catarrh der grossen Bronchien. Lungen normal.

Mädchen von 5 Jahren, sonst gesund. Vom Ende des ersten Lebensjahrs an bronchitische Anfälle, seit einem Jahr etwa alle 5 bis 6 Wochen wiederkehrend und 8 Tage dauernd. Beginn mit Fieber; enorme Dyspnoe, R. 56. P. 144. Dabei auffallend ruhiger Gesichtsausdruck und Heiterkeit. Husten heftig, Percussion normal, überall rauhes sägeartiges Athemgeräusch. Mixt. solvens und hydropathische Umschläge.

---

[1]) Zimmermann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 222.

Wie im ersten Fall habe ich wiederholt den Beginn mit Pseudocroup beobachtet, welcher schnell in den bronchitischen Anfall überging. Der croupöse Ton beim Athmen macht dann bald einem mehr pfeifenden oder rasselnden Platz, und die Auscultation ergiebt entweder rauhes unbestimmtes Athmen, oder Rhonchus sibilans und mucosus. Die Dyspnoe ist enorm, die Athemfrequenz 60—80, der Puls jagend, die Farbe bleich, cyanotisch, das ganze Bild so drohend, dass der Unerfahrene das Kind verloren hält. Auch kann das Fieber, obwohl im Allgemeinen mässig, doch höhere Grade erreichen. Eine wirkliche Befürchtung ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn die Untersuchung bronchopneumonische Verdichtungen erkennen lassen sollte. Gerade diesen Befund habe ich jedoch in solchen Fällen fast immer vermisst, und die Beobachtung, dass trotz der drohendsten Symptome der Anfall meistens ungewöhnlich rasch, binnen wenigen Tagen sein Ende erreichte und in einen einfachen Catarrh überging, bestimmt mich zu der Annahme, dass es sich auch hier, wie beim Pseudocroup, um rapid entstandene catarrhalische Wulstung der Schleimhaut handelt, die weit in die mittleren Bronchien hinabreichend, das Caliber derselben stenosirt.

Für diese Annahme spricht unter anderen auch der Fall eines $1^1/_4$jährigen Knaben, bei welchem ein solcher Anfall am Tag nach einem leichten Pseudocroup sich rapid entwickelte, unter drohenden Symptomen anderthalb Tage anhielt, dann schnell abnahm und in einen leichten Catarrh überging. Nach 14 Tagen bekam das Kind Schnupfen, und sofort begann wieder der stertoröse Athem, die schnelle Respiration, das Pfeifen im Thorax, um nach zwei Tagen ebenso rasch wieder zu verschwinden.

Vielleicht spielt auch spastische Contraction der Bronchialmusculatur, wie beim Asthma bronchiale der Erwachsenen, hier eine Rolle. Ich habe Kinder beobachtet, welche niemals ganz frei von Bronchialcatarrh waren, vielmehr immer pfeifende Rhonchi, besonders an der Rückenfläche, hören liessen. Von Zeit zu Zeit, zumal unter dem Einfluss eines Schnupfens, entstand plötzlich ein asthmatischer Anfall bis zu leichter Cyanose des Gesichts; aber ohne jede Betheiligung des Larynx, d. h. ohne Heiserkeit und ohne croupöse Inspiration. Sputa fehlten gänzlich. Im ganzen Umfang des Thorax hörte man pfeifende Geräusche und sehr schwaches Athmen. Bisweilen traten die Asthmaanfälle regelmässig Abends kurz nach dem Schlafengehen ein. Sie dauerten, meistens afebril, bisweilen kaum eine halbe oder ganze Stunde und verschwanden dann wie mit einem Zauberschlag, um dem früheren Catarrh Platz zu machen. Gerade die kurze Dauer, der plötzliche Eintritt und das eben so schnelle Verschwinden des Anfalls sprechen

für einen reflectorischen Bronchialkrampf, dessen Abhängigkeit von Reizzuständen der Nase die Specialisten in unserer Zeit vielfach beschäftigt. Ich rathe daher in jedem Fall dieser Art zu genauer Untersuchung der Nasenschleimhaut, und habe in der That von einer Localbehandlung der in der Nase gefundenen abnormen Zustände mitunter Erfolg gesehen, warne aber doch vor Ueberschätzung dieses Zusammenhangs.

Behandlung. Der einfache Catarrh heilt, wie im späteren Lebensalter, von selbst, sobald das Kind nur im Zimmer gepflegt wird, doch vergehen fast immer 2—3 Wochen, bevor er, zumal der febril auftretende, vollständig verschwunden ist. Unter den Medicamenten zählt besonders das Infus. rad. ipecacuanhae (F. 16), bei heftigem Hustenreiz mit Aq. laurocerasi (1,0—2,0 auf 100,0) verbunden, viele Anhänger. Ich glaube nicht, dass das Mittel den Verlauf des Catarrhs abkürzt, will aber seine hustenmildernde Wirkung nicht in Abrede stellen. Am besten passt es, wenn gleichzeitig Diarrhoe besteht. Bei Verstopfung und Fieber gebe ich Ipecacuanha mit Calomel (F. 17), wovon ich bei febrilen Catarrhen und Bronchopneumonien gute Wirkungen gesehen habe.

Tritt aber die Krankheit intensiver, mit grosser Dyspnoe und lebhaftem Fieber auf, so fühlt man sich zu einer energischen Therapie aufgefordert. Die früher übliche Antiphlogose durch Ansetzen von Blutegeln an den Thorax oder an die Epiphysen der Vorderarmknochen ist in unserer Zeit fast gänzlich aufgegeben worden, weil man den Blutverlust als zu schwächend und gefährlich betrachtet. Für die grosse Mehrzahl der Fälle, zumal die in den Krankenhäusern und in der Armenpraxis sich uns darbietenden elenden Kinder, ist diese Anschauung gewiss berechtigt. Anders liegt die Sache, wenn man es mit zuvor gesunden blutreichen Kindern zu thun hat. Frühere Erfahrungen[1]) hatten mir gezeigt, dass mässige örtliche Blutentleerungen durchaus nicht die schlimmen Folgen (Anämie, Collaps) haben, welche man ihnen jetzt zur Last legt, und ich kann nicht behaupten, dass meine Erfolge bei der Bronchopneumonie glücklichere geworden sind, seitdem ich Blutentleerungen aus meiner Therapie gänzlich verbannt habe. Die von mir vorsichtig wieder angestellten Versuche mit einer antiphlogistischen Behandlung ergaben dagegen öfters überraschende Erfolge, natürlich nur bei kräftigen, früher gesunden Kindern und im Anfang der Krankheit, mochte diese nun aus einem gewöhnlichen Catarrh hervorgegangen oder im Eruptionsstadium der Masern aufgetreten sein. Ich wende aber auch dann nur trockene Schröpfköpfe an (4—8, je nach dem Alter),

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 173.

weil diese gleichzeitig eine revulsorische Wirkung haben und keine Nachblutung befürchten lassen. Da die Blutentleerung überhaupt nur bei kräftigen Kindern vorgenommen wird, so ist auch das Fettpolster der Haut fast immer für die Application der Schröpfköpfe geeignet.

Vor Allem empfehle ich aber von Anfang an hydropathische Einwickelungen des Thorax vom Hals bis etwa zur Nabelhöhe. Man taucht eine Serviette oder Windel in zimmerwarmes Wasser und legt sie, gut ausgerungen, sanft, ohne einen Druck auszuüben, rund um den Thorax, so dass die Arme frei bleiben, darüber zunächst eine Tafel Watte, und umgiebt das ganze mit einer Hülle von Wachstaffet oder Gummipapier. Bei hohem Fieber lasse ich die Einwickelungen mindestens halbstündlich erneuern, später 2—3 Stunden liegen und fahre damit einige Tage und Nächte, sogar eine volle Woche fort, wobei das Anfangs kühle Wasser später mit einem solchen von 26—27° R. vertauscht wird. Die Einwickelung scheint auf dreifache Weise günstig zu wirken: 1) durch die unmittelbar nach der kühlen Application erfolgenden tiefen Inspirationen, welche die Luft energisch in die Alveolen treiben und Atelectase verhüten können; 2) durch die derivatorische Hautreizung, welche sich schliesslich durch Röthe, Papeln und Abschilferung der Epidermis kundgiebt; 3) endlich durch die Wasserverdunstung, welche die das Kind umgebende Atmosphäre feucht erhält und dadurch unterstützt werden kann, dass man in unmittelbarer Nähe des Bettes Wasserdämpfe aus einem Theekessel oder Sprayapparat ausströmen lässt. Bisweilen bewirken die Einwickelungen auch einen günstig wirkenden Schweissausbruch, der aber nicht zu copiös werden darf. Bei einem 11 Monate alten Kind sah ich in Folge dieser enormen Transspiration drohende Collapssymptome (Todtenblässe, Schwinden des Pulses, leichte Cyanose) entstehen, welche nach der Entfernung der Fomentationen und dem Aufhören des Schweisses unter Gebrauch von Wein sich bald wieder verloren. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit ist es zweckmässig, das Kind nicht anhaltend auf dem Rücken liegen zu lassen, vielmehr abwechselnd auf die eine oder andere Seite zu legen und auf dem Arm herumtragen zu lassen, um Hypostasen möglichst zu verhüten.

Unter den Arzneimitteln wurden früher die Emetica am meisten gerühmt, und ich muss dieser Ansicht beipflichten, insofern es sich um sonst gesunde Kinder handelt. Hier ist der heftige Beginn der Krankheit am besten mit dem Brechmittel zu bekämpfen, und wo sorgfältige Pflege und Beobachtung möglich ist, empfehle ich Tartarus stibiatus in refr. dosi (F. 18). Ich lasse von der Lösung stündlich

einen Kinderlöffel nehmen, bis einmal Erbrechen eintritt, dann aber zweistündlich. Sollte sich nach jeder Dosis Erbrechen oder gar Diarrhoe einstellen, so muss man das Mittel aussetzen. Auch rathe ich, wenn nach den drei ersten Löffeln kein Erbrechen erfolgt sein sollte, die Intervalle auf 2 Stunden zu verlängern, um nicht eine cumulative Wirkung zu bekommen, welche dann schwer zu beschränken ist. Unpassend ist diese Methode aber durchweg bei schwächlichen Kindern, bei vorhandener Diarrhoe und im vorgerückten Stadium der Krankheit, zumal in der Armen- und poliklinischen Praxis, wo die Mütter sich allein überlassen sind und durch unvorsichtigen, zu anhaltenden Gebrauch des Mittels leicht erschöpfende Durchfälle und Collaps herbeiführen. Wo es unter diesen Umständen darauf ankommt, die mit Schleim überfüllten Bronchien zu entleeren und die Athmung freier zu machen, da mögen Sie lieber ein volles Emeticum aus Ipecacuanha versuchen (F. 6), den Brechweinstein aber gänzlich vermeiden. Bei kräftigen Säuglingen bediente ich mich im Anfang oft eines Brechmittels aus Vinum stibiatum und Oxymel scillit. (F. 19) mit gutem Erfolg. Jedenfalls aber hüte man sich vor der Anwendung aller Brechmittel, wenn bereits Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung und der Prostration vorhanden sind. Die Mittel versagen dann nicht bloss ihre Wirkung, sondern können durch Erregung von Durchfall und Depression der Herzthätigkeit die Schwäche in bedenklichem Grad steigern. Die beiden Hauptwirkungen des Brechmittels, Auspressen von Schleim aus den Bronchien und Erzielung ausgiebiger Inspirationen, werden dann durch seine depotenzirende Wirkung illusorisch gemacht.

Wenn zahlreiche Rasselgeräusche das Vorhandensein reichlichen Secrets in den Bronchien anzeigen, gleichzeitig aber der sinkende Kräftezustand die Anwendung voller Brechmittel verbietet, gebe man ein starkes Infus. rad. Ipecacuanhae (0,3—0,5 : 120), ein Decoct. rad. Senegae oder Polygalae amarae (F. 20), welchem man, um den Hustenreiz und damit die Expectoration zu steigern, Liq. ammon. anisat. (0,5 bis 2,0) zusetzen mag. Senfteige auf Brustbein und Rücken, kleine fliegende Vesicantien auf den Thorax applicirt, sind gleichzeitig zu empfehlen. Milch, Brühe, Wein (Sherry, Tokayer, Portwein) müssen abwechselnd eingeflösst werden, um die Kräfte zu erhalten. Bleiben diese Mittel unwirksam und nimmt der Kräfteverfall zu, so ist eine Verbindung von Campher und Acid. benzoic. (F. 21) oft noch von Erfolg. Unter diesen Umständen habe ich auch von warmen Bädern (28 bis 29 ° R.) mit kalten Affusionen, ein paar Mal täglich wiederholt, überraschende Wirkung gesehen.

Die Behandlung der recidivirenden Bronchitis (S. 372) ist während der Anfälle von der eben angegebenen in keiner Weise verschieden, und die Wirkung der Brechmittel pflegt gerade in diesen Fällen am prägnantesten hervorzutreten. Ein Mittel aber, welches im Stand ist, die häufige Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, giebt es nicht; nach meiner Erfahrung ist der Gebrauch von Soolbädern in einem klimatischen Curort, wie Reichenhall oder Soden, noch das Beste, im Winter Aufenthalt in einem südlichen Clima (Meran, Arco; Riviera bis Ende Februar). Diese Curen müssen ein paar Mal wiederholt werden; erst dann ist der Aufenthalt an der See, zumal an der Nordsee (Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen, Helgoland, Wyk, Sylt) anzurathen. Von vornherein Seeluft zu verordnen, halte ich nicht für richtig, weil die sehr reizbare Schleimhaut gegen diese nicht selten durch einen neuen Anfall reagirt. Statt des Seeklimas kann man auch eine mittlere Alpenhöhe (Kreuth, Aussee, Engelberg, Beatenberg, Heiden u. s. w.) empfehlen. Von dem Einathmen comprimirter Luft, welches vielfach empfohlen wird[1]), sah ich in den wenigen Fällen, in denen ich es versuchte, keinen Erfolg. Bei der S. 373 erwähnten asthmatischen Form kann, wie ich schon bemerkte, die locale Behandlung einer zu Grunde liegenden Affection des Nasen-Rachenraums erfolgreich werden.

V. Die „fibrinöse“ Pneumonie.

Wenn auch die Bronchopneumonie die häufigste entzündliche Lungenaffection des Kindesalters darstellt, so ist doch die alte Ansicht von der Seltenheit der „fibrinösen“ Form längst überwunden. Zwischen dem dritten und zwölften Jahr ist diese sogar recht häufig, und auch in den beiden ersten Jahren kommt sie keineswegs selten vor. Der folgenden Schilderung lege ich 160 selbst beobachtete Fälle zu Grunde, von denen nur bei 123 das Alter genau bestimmt werden konnte. Von diesen fielen

26 auf das Alter zwischen $^1/_2$ und 3 Jahren,
45 „ „ „ „ 3 „ 6 „
52 „ „ „ „ 6 „ 12 „

Ueberwiegend häufig war die Krankheit vom October bis April.

Die Erscheinungen stimmen, klinisch wie anatomisch, mit der Pneumonie Erwachsener so überein, dass ich nur auf einige durch das kind-

[1]) v. Laszewski, Zur pneumatischen Therapie des Kindesalters. Dissertation. Halle. 1886.

liche Alter bedingte Eigenthümlichkeiten einzugehen brauche. Sie wissen, dass bei der fibrinösen Pneumonie die Alveolen mit einem dichten, aus geronnenem Fibrin, Rundzellen und Blutkörperchen bestehenden Exsudat gefüllt sind, während bei Bronchopneumonie ihr Inhalt fast ganz aus theilweise verfetteten Epithelien, jungen Zellen und nur wenig Fibrin besteht, dass ferner die Bronchopneumonie immer in lobulären, der entzündlichen Bronchialverästelung entsprechenden Herden auftritt, und erst nach und nach durch immer neu hinzutretende Herde diffuse Verbreitung erlangt, während die fibrinöse Form von vorn herein einen grösseren Theil der Lunge, selbst einen ganzen Lappen durchweg befällt und mit starrem Exsudat infiltrirt. Den anatomischen Verschiedenheiten entspricht auch das klinische Bild. Statt des von Bronchialcatarrh eingeleiteten, allmälig an Intensität und Ausdehnung gewinnenden Verlaufs der Bronchopneumonie, sehen wir bei der fibrinösen Form rasche, fast plötzliche Entwickelung unter stürmischen Fieberbewegungen, in der Art, wie acute Infectionskrankheiten sich einzuführen pflegen. Auch die Doppelseitigkeit der ersteren, welche von der diffusen Bronchitis abhängt, unterscheidet sie von der meistens einseitig auftretenden fibrinösen Pneumonie. Was die Localisirung der letzteren betrifft, so betrafen unter meinen 160 Fällen:

3	die ganze rechte Lunge,
4	beide Unterlappen,
4	den linken Oberlappen,
33	„ rechten „
65	„ linken Unterlappen,
51	„ rechten „
160,	

woraus sich auch für das Kindesalter die Vorliebe für die Unterlappen ergiebt.

Die erwähnten Unterschiede können indess nur im Allgemeinen auf Gültigkeit Anspruch machen. Schon in anatomischer Beziehung kommen Mischformen vor. Im Gegensatz zu Bartels und v. Ziemssen hielt Steffen[1]) die Möglichkeit aufrecht, dass das Product der lobulären Pneumonie auch „croupöser" Natur sein könne; Steiner, sowie Damaschino[2]) beschreiben solche Herde, welche zugleich mit den bronchopneumonischen in einer und derselben Lunge gefunden wurden, und mir selbst kamen Fälle vor, in denen neben Pleuropneumonie eines ganzen

[1]) Klinik der Kinderkrankh. I. S. 146.

[2]) Des différentes formes de la pneumonie aigue chez les enf. Paris 1867. p. 29.

Lappens Bronchitis und bronchopneumonische Herde in der anderen Lunge bestanden. Auch Virchow gab bereits früher zu, dass neben der Zellenwucherung in den Alveolen in Folge stärkerer Reizung auch fibrinöses Exsudat auftreten könne, was nach den S. 363 erwähnten Untersuchungen nicht mehr bestritten werden kann. Erwägt man nun, dass die für die fibrinöse Form als charakteristisch betrachteten Fränkel-Weichselbaum'schen Coccen auch in bronchopneumonischen Herden gefunden worden sind, so würde der fundamentale Unterschied zwischen beiden Formen kaum aufrechtzuhalten, und auch die Bronchopneumonie den infectiösen Processen einzureihen sein, wofür sich auch die Häufigkeit der letzteren in Anstalten, in denen viele kleine Kinder beisammen liegen, geltend machen lässt (S. 370). Aber auch das klinische Bild ist nicht immer so prägnant, wie es gewöhnlich geschildert wird. Besonders in der Hospital- und poliklinischen Praxis, wo die Kinder schon mit völlig ausgebildeter Krankheit in Behandlung kommen und der Entwickelungsgang unbeobachtet blieb, kann man in Zweifel darüber sein, mit welcher Form von Pneumonie man es eigentlich zu thun hat. Stellen Sie sich z. B. einen Fall vor, in welchem sich physikalisch ausgedehnte pneumonische Verdichtung des rechten Unterlappens, dabei aber Catarrh der linken Lunge nachweisen lässt, so müssen Sie immer daran denken, dass bei Bronchopneumonie oft nur in einer Lunge ausgedehnte Verdichtungen stattfinden, während diese in der anderen Lunge inselförmig von einander getrennt bleiben können, so dass hier nur catarrhalische Geräusche wahrgenommen werden. Andererseits ist der begleitende Catarrh für die Bronchopneumonie nicht durchaus charakteristisch, denn gerade bei Kindern hatte ich öfters Gelegenheit, auch fibrinöse mit Catarrh combinirte Pneumonie zu beobachten.

Für diese zweifelhaften Fälle bleibt freilich der Fiebercharakter immer ein werthvolles Symptom. Ich unterschreibe ohne Bedenken noch heut die Schlüsse, welche v. Ziemssen[1]) aus seinen Untersuchungen zog, den gesetzmässigen Verlauf des Fiebers bei der fibrinösen Pneumonie und seine Beziehung zu den kritischen Tagen, während „gerade der protrahirte Verlauf mit den später bedeutenden Schwankungen in der Fieberhöhe, mit den immer wiederkehrenden Steigerungen des Fiebers, denen jedesmal ein Fortschritt des örtlichen Processes entspricht, mit dem langsamen, durch kleine Exacerbationen verzögerten Abfall des Fiebers, mit der zögernden Resolution der gesetzten Verdichtung" der Bronchopneumonie eigenthümlich ist. Dies alles hat für

[1]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862. S. 316.

die Majorität der Fälle unzweifelhaft seine Richtigkeit, aber keineswegs für alle. Nicht jede fibrinöse Pneumonie endet mit Krise, vielmehr kann auch hier ein mehr „schleppender" Verlauf, ein Uebergang in den subacuten Zustand vorkommen; andererseits beobachtete ich zuweilen Fälle[1]) von Pneumonie, welche das vollständige Bild der Bronchopneumonie darboten, dennoch aber einen unerwartet schnellen und günstigen Verlauf nahmen, so dass binnen 5 bis 8 Tagen alles vorüber war. Weitere Beobachtungen dieser Art haben meine schon früher geltend gemachte Annahme bestätigt, dass zwischen den wohl charakterisirten Fällen der fibrinös-lobären Form einerseits und der Bronchopneumonie andererseits eine Zwischenform liegt, welche sich klinisch nicht mit völliger Sicherheit feststellen lässt[2]). Dass es möglich ist, die beiden Formen in jedem Fall während des Lebens von einander zu unterscheiden, glaube ich daher nicht. Die Verhältnisse, unter denen sich die Pneumonie entwickelt, sind hier nicht entscheidend, denn sowohl primäre Pneumonien wie secundäre, welche im Lauf einer anderen acuten oder chronischen Krankheit auftreten, können die fibrinöse Form darbieten. So fand ich selbst bei Kindern mit Tuberculose der Lunge, mit Verkäsung innerer Drüsen und anderer Organe, fibrinöse Pneumonie, ebenso bei acuten Infectionskrankheiten, z. B. bei den Masern, wenn auch hier die Frequenz der Bronchopneumonie bedeutend prävalirt. Am meisten überraschte mich der Fall eines an schwerem Ileotyphus erkrankten 12 jährigen Mädchens, dessen hohe Fiebertemperatur durch kein antipyretisches Verfahren herunterzubringen war, vielmehr bis zuletzt einen continuirlichen Typus von 40° und darüber darbot. Bei der Section fanden wir die ganze linke Lunge fast von oben bis unten hepatisirt, und mitten darin an der unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige, bohnen- resp. nussgrosse sequestrirte Herde.

Ich bemerkte schon, dass auch die fibrinöse Pneumonie sich bisweilen aus einem Catarrh, sei es nun ein acuter oder chronischer, entwickeln könne, in welchem Fall während der ganzen Dauer catarrhalische Geräusche in der kranken oder auch in der gesunden Lunge gehört werden. Meistens aber beginnt die fibrinöse Form, wie bei Erwachsenen, ganz plötzlich. Selbst den einleitenden Frostanfall habe ich bei

---

[1]) S. meine „Beitr. zur Kinderheilk." N. F. S. 161.

[2]) Vergl. auch Steiner, Prager Vierteljahrsschr. 1862. III. S. 12, und unter den Neuesten Stoos, 31. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals. 1898. S. 67.

Kindern, welche das 4. Lebensjahr überschritten hatten, bisweilen beobachtet, häufiger wiederholtes Erbrechen. Dieser Beginn und die stürmisch bis 40° und darüber ansteigende Temperatur (in einem Fall beobachtete ich schon am ersten Abend 41,2) können um so eher zu Irrthümern verleiten, als die respiratorischen Symptome in diesem Entwickelungsstadium noch völlig latent bleiben können, und an ihrer Stelle häufig Erscheinungen auftreten, welche auf ein Ergriffensein des Gehirns hinweisen, besonders Somnolenz, Delirien, starke Gesichtsröthe, glänzende Augen. Auch leichte Halsschmerzen mit Hyperämie des Pharynx und des Zahnfleischs sind öfters im Anfang vorhanden, und eine leichte Röthe der Haut, welche gewöhnlich nur partiell auftritt, wirkt dann um so verwirrender auf den Arzt. Man denkt zunächst an Scharlachfieber, an Typhus, an Meningitis. Unter diesen Umständen achte man besonders auf die Art des Athmens. Dem aufmerksamen Beobachter fallen schon um diese Zeit die kurze, im Verhältniss zum Puls sehr beschleunigte Respiration und die stöhnende Exspiration auf, wenn auch Husten und wirkliche Dyspnoe noch vermisst werden. Besonders der Husten kann in der ersten Zeit ganz fehlen und selbst im weiteren Verlauf unbedeutend sein, vielleicht wegen Nichtbetheiligung der Bronchien. Die Untersuchung des Thorax ergiebt entweder gar keine Abnormität, höchstens, wenn man sehr aufmerksam auscultirt, Abschwächung des vesiculären Athmens in der erkrankten Partie, oder bei tiefem Inspiriren sparsames Crepitiren, z. B. am unteren Theil der rechten Rückenfläche, während der Percussionsschall vorn oben einen tympanitischen Beiklang hat.

Emil A., 5jährig, am 10. Juni in die Poliklinik gebracht, sehr kräftig. Vor 4 Tagen plötzlich starke Hitze, Klagen über Schmerzen in allen Gliedern, Apathie, Appetitverlust, dick belegte Zunge, Puls 132, Resp. 44, kurz. Die Untersuchung ergiebt nur rechts hinten und unten etwas abgeschwächtes Athmen, vorn oben rechts Percussionsschall höher und tympanitisch. Der von mir ausgesprochene Verdacht einer sich entwickelnden Pneumonie bestätigte sich schon in den folgenden Tagen. Am 12. Fieber geringer. Starker Husten. Vorn oben rechts Percussion wie am 10., aber hinten von der Spina scapulae abwärts und in der Axillarfläche intensive Dämpfung und bronchiales Athmen. Am 16. nach einem kritischen Fieberabfall alle Erscheinungen in voller Rückbildung.

Diese Latenz der physikalischen Erscheinungen, welche 4—6 Tage dauern kann, führt im Verein mit den prävalirenden cerebralen oder gastrischen Symptomen leicht zur irrigen Annahme von Meningitis oder Typhus, ja selbst von Intermittens, wie ich es zweimal erlebt habe. Nur wenige Fälle von Pneumonie mit intermittirendem Fieber, die

von den Autoren beschrieben werden[1]), sind als wirkliche Malariaformen zu betrachten; fast alle gehören der sogenannten „Wanderpneumonie" an, auf die ich gleich kommen werde. Auch die oben erwähnte Latenz der physikalischen Symptome beruht wohl darauf, dass die Pneumonie allmälig aus dem Centrum der Lunge nach der Peripherie wandert. Erst dann, wenn sie diese erreicht hat, treten die Verdichtungserscheinungen deutlich zu Tage, und sobald dies geschieht, pflegen die bis dahin im Vordergrund stehenden gastrischen oder cerebralen Symptome sich zurückzuziehen, und die Diagnose wird dann mit einem Mal klar, bisweilen erst zu einer Zeit, wo das Fieber bereits im Abnehmen ist oder sogar schon mit Krise endet, was ich in zwei Fällen beobachtet habe. Die Meinung einiger Autoren, dass besonders Pneumonien der Oberlappen zu diesen Täuschungen verleiten können, theile ich nicht; auch die der Unterlappen sah ich auf diese Weise verlaufen. Wo Hirnsymptome die Krankheit einleiten (Pneumonie cérébrale), zeigen sich diese nach meiner Erfahrung am häufigsten in typhöser Form, als Apathie, Somnolenz, Schwindel, Delirien, trockene Zunge, seltener als epileptiforme Convulsionen[2]).

Pauline S., 4jährig, am 7. Juni vorgestellt. Seit vorgestern continuirliches Fieber und Husten. Am 6. früh wiederholte Eclampsieanfälle. Puls 152, Resp. 64. Percussion überall normal, rechts vorn sparsames Rasseln. Heftiger Kopfschmerz. Erst am 8. (also am 4. Tag der Krankheit) Dämpfung rechts hinten oben mit undeutlichem Athmen, weiterhin Bronchialathmen. Krise am 7. Tag.

Auguste H., 4jährig, aufgenommen am 11. Mai, seit vorgestern unwohl, Kopfschmerzen und Appetitmangel. Gestern Nachmittag plötzlich allgemeine Convulsionen von solcher Heftigkeit, dass das Kind aus dem Bett geschleudert wurde. In der Nacht Delirien. Grosse Apathie, halbgeschlossene Augen, etwas erweiterte Pupillen. Temp. 40,1, Puls 152, Resp. 42, sehr oberflächlich und etwas dyspnoëtisch. Husten kaum bemerkbar. Erst am 13. bei zunehmender Freiheit des Sensorium wird starke Dämpfung rechts hinten unten mit kleinblasigem klingendem Rasseln constatirt. Am 15. vollständige Krise; am 18. Dämpfung schon erheblich vermindert, mittelblasiges Rasseln und Schnurren, lockerer Husten. Am 23. alles normal.

Helene S., 6jährig, aufgenommen am 4. Februar wegen Fluor albus. Am

---

[1]) v. Szontagh (Arch. f. Kinderheilk. XI. 137). — Berend, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 39. S. 12.

[2]) In zwei von Aufrecht mitgetheilten Fällen (Arch. f. Kinderheilk. XI.) kam es zu Hemiplegie, welche nach 14 Tagen resp. nach wenigen Stunden verschwand. Ob die von A. ausgesprochene Ansicht, dass es sich dabei um Oedem der Gehirnsubstanz handelte, berechtigt ist, lasse ich dahingestellt. Ich selbst habe eine solche Lähmung nie beobachtet, wohl aber bei einem 6jährigen Mädchen, welches am 13. Tag einer schweren rechtsseitigen Pneumonie kritisirte, völlige Aphasie, wie nach Ileotyphus, welche Tage lang fortbestand.

23. plötzlich leichte Angina bei 39,0 T., Ab. 41,2 mit 150 P. Gleichzeitig trat ein comatöser Zustand mit heftigen Zuckungen der Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskeln ein. Nach 20 Minuten langer Dauer Nachlass. Am Morgen des 24. Temp. 40,9. Angina fortbestehend. R. 60, oberflächlich und schnell, Catarrh links, rechts in der Fossa supraspinata Dämpfung, unbestimmtes Athmen und klingendes Rasseln, weiterhin Bronchialathmen, continuirliches hohes Fieber, wobei aber das Sensorium völlig klar ist; Convulsionen nicht wiederkehrend. Krise zwischen dem 6. und 7. Tag.

Otto S., 7jährig, in der Nacht vom 16.—17. Januar plötzlich mit starker Hitze und Vomitus erkrankt. Am 17. andauernde Somnolenz, Apathie, aus welcher der Knabe jedoch leicht zu erwecken ist und dann richtig antwortet. Temp. immer 40 und darüber, Mittags sogar 41,5 erreichend. Chinin 0,3 und zwei Bäder von 23° ohne Erfolg. Am 19., wo ich den Knaben zuerst sah, fortdauerndes Fieber (41,8), Apathie, Gesichtsröthe und Injection der Conjunctiva, borkige Lippen, trockene Zunge, Resp. 40, nicht dyspnoëtisch, leise stöhnend, etwas Husten. Links hinten, besonders von der Spina abwärts und seitlich Dämpfung, Bronchialathmen und Bronchophonie. Am 20., also zwischen dem 3. und 4. Tag, Sinken des Fiebers auf 38,5 mit allgemeiner Besserung, am 21. Wiederansteigen auf 40,0, mit stärkerer Dyspnoe. Resp. 60. Krise am 7. Tag.

Ueber die Ursachen der initialen Hirnerscheinungen sind die Ansichten getheilt. Dass diese Symptome (Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Delirien, unwillkürliche Ausleerungen, trockene braune Zunge), sowie die bisweilen vorkommende leichte Albuminurie, selbst Convulsionen, von der rapiden Steigerung und continuirlichen Höhe der Temperatur abzuleiten sind, ist möglich, aber ebenso wenig bewiesen, wie der Einfluss der „Pneumoniecoccen" oder ihrer Toxine. Dasselbe gilt von der von v. Jaksch beschuldigten Diaceturie (Vorkommen von Acetessigsäure im Harn). Beziehungen zu einer complicirenden Otitis (Steiner) konnte ich bisher nicht constatiren, weil diese, wie ich wiederholt erwähnte, bei kleinen Kindern überhaupt sehr häufig vorkommt. Meningitis aber kann wohl nur da angenommen werden, wo die cerebralen Symptome nicht bloss als initiale auftreten, sondern auch im weiteren Verlauf bis zum Tode fortdauern. Dass Meningitis cerebrospinalis sich mit Pneumonie verbinden kann, ist freilich zweifellos, und durch die gleichzeitig Lunge und Gehirn inficirenden Pneumoniecoccen erklärt worden. Die Erscheinungen der Meningitis bleiben aber dann immer die prävalirenden, gegen welche die pneumonischen zurücktreten. Immerhin scheint es mir, als ob so mancher Fall von „geheilter Meningitis" nichts weiter gewesen ist, als eine verkannte Pneumonie mit cerebralen Symptomen.

An die allmälige Entwickelung der Pneumonie aus dem Centrum nach der Peripherie hin, auf welche ich die mehrtägige Latenz der physikalischen Symptome bezogen habe, schliesst sich die unter dem Namen

„Pneumonia migrans" beschriebene Form, welche ich auch bei Kindern nicht selten beobachtete. Die Hepatisation wandert hier, wie ein Erysipel, von dem primär ergriffenen Lungentheil aus weiter, und kann auf diese Weise nach und nach einen ganzen Lungenflügel befallen.

Anna S., 7 Jahre alt, aufgenommen am 8. Februar mit Pneumonie des linken Unterlappens und sehr hohem Fieber (40,5 40,9). Am folgenden Tag zeigten sich Dämpfung und klingende Rasselgeräusche schon an der linken Seitenfläche, und bestanden hier unverändert bei andauernd hoher Temperatur, 76—84 R., 144—150 P. und ausgesprochener gastrischer Complication (dick belegter Zunge, Erbrechen, Foetor oris, Diarrhoe). Am 13. (dem 10. Tag der Krankheit) waren die Verdichtungssymptome hinten bereits in voller Rückbildung (Temp. 38,8—39,4), während vorn Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln bis an die Clavicula hinaufreichten. Krise am 11. Tag. Am 19. Februar völlige Wiederherstellung.

Elise B., 5jährig, aufgenommen am 29. December. Vor einigen Tagen erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Somnolenz, kein Husten. Resp. 36, Puls 144, Temp. Morgens 39,5. Abends 40,4. Macht den Eindruck von Typhus. Am 3. Januar constatirte ich Pneumonie des linken Unterlappens. Resp. 52, Dyspnoe. Bad von 26° R., Chinin sulphur. Ab. 1,0. Den 4. Wanderung der Pneumonie nach oben und seitwärts; den 5. Verdichtung des linken Oberlappens auch an der Vorderfläche nachweisbar. Temp. immer 39,5—40,0. Den 7. Entfieberung, Temp. 37,3. Allmälige Resolution, am 11. noch Dämpfung und unbestimmtes Athmen nachweisbar. Sonst alles normal. Am 20. geheilt entlassen.

Man konnte in diesen und ähnlichen Fällen mittelst der physikalischen Untersuchung die in Schüben vor sich gehende Wanderung der Pneumonie vom Unterlappen nach oben und weiter über die Seitenfläche nach vorn bis zur Lungenspitze verfolgen. Dieser Process dauerte 4 bis 10 Tage, mitunter noch länger. Im ersten Fall stieg am 12. Abends die schon sinkende Temperatur plötzlich wieder auf 40,1, offenbar in Folge des letzten pneumonischen Nachschubs in der Lungenspitze, mit welchem die Krankheit ihr Ende erreichte. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich die bis dahin auf den hinteren Theil des rechten unteren Lungenlappens beschränkte, dann aufsteigende Pneumonie erst am 10. Tag die Linea axillaris überschreiten und die vordere Lungenpartie befallen, während neben der Wirbelsäule die Verdichtungssymptome wieder schwanden. Erst am 13. Tag erfolgte hier die Krise, ebenso bei einem 6jährigen Mädchen, dessen Temperatur während der ganzen Zeit nur ausnahmsweise unter 39,6 gesunken, oft über 40,0 gestiegen war. In solchen Fällen kann man, zumal bei zögernder Resolution in der unteren Partie, dazu verleitet werden, eine Complication mit pleuritischem Exsudat anzunehmen, bis die Aufhellung des Percussionsschalls am untersten Theil der Rückenfläche oder die eintretende Krise die Diagnose der Wanderpneumonie sicherstellt.

Ich muss aber daran erinnern, dass bei Pneumonie eines Oberlappens bald auch Dämpfung an der Basis auftreten kann, welche nicht durch sprungweise Wanderung der Pneumonie, sondern durch ein von der Spitze herabgeflossenes pleuritisches Exsudat bedingt wird (Traube). Die Complication mit Pleuritis kommt bei Kindern ebenso gut vor, wie bei Erwachsenen, und verräth sich auch hier durch Klagen über Schmerz beim Husten, beim Liegen auf der kranken Seite, bei der Percussion und Palpation der Intercostalräume. In der Regel erreicht die Pleuritis keinen erheblichen Grad, wenn auch die durch das Exsudat bedingte Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräuschs am unteren Theil der Rückenfläche sich noch weit in die Reconvalescenz hineinzieht. Seltener sah ich aus der Pneumonie ein reichliches purulentes Exsudat in der Pleurahöhle sich herausbilden, welches die Punction oder Radicaloperation des Empyems erforderte. Bei einem 11jährigen Mädchen war diese Pneumopleuritis primär, bei einem 9jährigen Knaben im Verlauf der scarlatinösen Nephritis entstanden. Auch kommen Fälle vor, in denen es von Anfang an schwer ist zu bestimmen, ob Pneumonie oder Pleuritis vorliegt, zumal bei kleinen noch nicht sprechenden Kindern, weil zwei wichtige Symptome, der Pectoralfremitus und die rostfarbigen Sputa hier fehlen. Der erstere ist fast niemals deutlich, überhaupt nur bei starkem Schreien nachweisbar; erst nach zurückgelegtem dritten Lebensjahr gelingt es, die Verstärkung oder Abschwächung des Stimmfremitus so bestimmt zu erkennen, dass man diagnostische Schlüsse daraus ziehen kann. Rostfarbige Sputa aber sah ich fast nur bei älteren Kindern von 8–12 Jahren, bei jüngeren nur 2 mal blutgestreiften Auswurf.

Ebenso wenig, wie die Symptome, zeigen Verlauf und Ausgänge der Pneumonie wesentliche Unterschiede von der der Erwachsenen. Der grösste Theil der Fälle endete mit einer vollständigen Krise glücklich (unter 160 Fällen 100 mal), seltener (17 mal) allmälig (Lysis); in den übrig bleibenden 43 Fällen fehlen verlässliche Angaben. Das Eintreten der Krise erfolgte am häufigsten (68 mal) zwischen dem 6. und 8. Tag; die übrigen Fälle vertheilen sich auf den 9. bis 11., seltener den 5., am seltensten den 3. oder 4. Tag. Ganz ähnlich war das Verhältniss in den früher von mir zusammengestellten 39 Fällen[1]. Nur einmal erfolgte die Krise erst am 17. Tag, was sich daraus erklärt, dass die Pneumonie hier aus zwei durch ein 24stündiges, beinahe

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 169. — Von 342 Pneumoniefällen bei Kindern unter 12 Jahren endeten 279 mit Krise (zwischen dem 5. und 8. Tag), und nur 63 lytisch (Transact. of the american pediatric society. Vol. III. p. 35).

fieberfreies Intervall getrennten Schüben im linken Unterlappen bestand. — Den Abfall der Temperatur, der bisweilen schon am Tag vor der Krise begann, begleiteten häufig Herpes labialis, oft auch copiöser Schweissausbruch, womit dann Symptome des Collapses, wenigstens grosser Schwäche, zusammenfielen, Unruhe, kühle Extremitäten, verfallenes bleiches Gesicht, sehr frequenter kleiner Puls, so dass ich mitunter zur Anwendung excitirender Mittel genöthigt war. Bei einem 3jährigen Knaben, der während der Krise aufgenommen wurde, fand ich den Puls (124 Schl.) so klein, das Sensorium so benommen und die Temperatur so gesunken (34,8), dass wir mit Aetherinjectionen und grösseren Dosen von Campher und Benzoe vorgehen mussten, worauf die Temperatur binnen 24 Stunden wieder auf 37,6 stieg. Ein ähnliches Herabgehen der Temperatur auf 35° bis 34,7° habe ich während der Krise wiederholt beobachtet. Uebrigens liess sich der Zeitpunkt des Eintritts der Krise fast nie mit absoluter Sicherheit bestimmen, weil sie häufig während der Nacht erfolgte, und um diese Zeit nur ausnahmsweise thermometrische Messungen vorgenommen wurden. Es blieb daher oft ungewiss, ob das plötzliche Sinken der Temperatur am Ende eines ungeraden Tags stattfand. Wiederholt beobachtete ich auch, dass im Verlauf der Pneumonie das hohe continuirliche Fieber zwischen dem 3. und 5. Tag temporär sank, z. B. von 40,0 auf 38,8, nach 12—24 Stunden wieder seinen hohen Stand erreichte, und erst nach einigen Tagen plötzlich abfiel, wobei es unentschieden blieb, ob die Erscheinung dieses „dies index" und die darauf folgende neue Steigerung auf einem neuen pneumonischen Schub beruhte. Durch die physikalische Untersuchung liess sich ein solcher wenigstens nicht sicher nachweisen.

Nicht immer war die Krise sofort eine vollständige, wobei die Temperatur, welche Abends noch 40° oder darüber betrug, am folgenden Morgen auf 37—37,5 sank und nun anhaltend normal oder subnormal (36,5) blieb; vielmehr beobachtete ich wiederholt, dass die Krise sich längere Zeit, etwa 24 Stunden hinzog, z. B. in folgender Weise.

Anna B., 7jährig, aufgenommen am 8. März mit Pneumonie des linken Unterlappens.

	M.	A.	
am 8. März		40,5	
„ 9. „	40,5	40,9	
„ 10. „	40,3	40,6	
„ 11. „	39,4	39,6	
„ 12. „	39,3	40,1	
„ 13. „	38,8	39,4	
„ 14. „	36,0	36,1	Entfieberung.

Auch kam es bisweilen am ersten Tag nach der Krise noch einmal zu einer plötzlichen ephemeren Temperaturerhebung (39—40), deren Grund sich nicht nachweisen liess, die sich auch nicht wiederholte und den weiteren günstigen Ablauf in keiner Weise beeinflusste. So erfolgte bei einem Knaben die Krise zwischen dem 6. und 7. Tag, an welchem die Temperatur Morgens 36,5, Mittags 37,3 betrug, Abends aber wieder auf 40,2 stieg, um erst vom 8. Tag an ganz fieberlos zu bleiben. Während der Reconvalescenz fand ich, wie andere Beobachter, zumal in der ersten Zeit und beim Aufrechtsitzen häufig unregelmässigen Puls. Vielleicht sind die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels, die bei intensiv fieberhaften Krankheiten erfolgen und sich später wieder ausgleichen, an dieser Erscheinung schuld.

Durch fulminanten Verlauf zeichnete sich ein tödtlicher Fall aus; derselbe dauerte kaum 9 Stunden und betraf einen

4 jährigen Knaben, welcher in den letzten Tagen des Jahrs 1873 in der Klinik an einer diphtherischen Nephritis mit Erfolg behandelt worden war. Schon seit 14 Tagen war der Knabe reconvalescent und am 9. December Mittags betrug die Temp. noch 36,9. Abends plötzliches Krankheitsgefühl; Temp. 39,1, P. 158. Anhaltender starker Husten, zunehmende Dyspnoe; nach einigen Stunden rechts unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, unbestimmtes Athmen, klingendes Rasseln. Morgens 3 Uhr Tod unter enormer Dyspnoe; die Section ergab Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens, Catarrh in der linken Lunge, Nieren normal, Herz etwas vergrössert, blass. Leider wurde die microscopische Untersuchung des letzteren versäumt, da es mir aus anderen Beobachtungen wahrscheinlich ist, dass hier eine Degeneration des Herzmuskels in Folge von Diphtherie vorlag, welche den rasch letalen Verlauf der Pneumonie bedingt hat.

Einen Fall, welcher nach 3tägiger Dauer mit Krise glücklich endete, theilte ich schon früher mit[1]).

Die Pneumonie begann hier am 8. April früh 5 Uhr mit starkem Fieber, nachdem der an einem Catarrh leidende 10jährige Knabe Tags zuvor sich dem scharfen Ostwind ausgesetzt hatte. Am Abend des 9. liess sich die Hepatisation des rechten Unterlappens schon deutlich nachweisen; am 10. Abends war die Temp. noch 40,0, von 8 Uhr an aber trat ein die ganze Nacht hindurch anhaltender warmer Schweiss ein: Temp. am 11. fieberlos; alle Erscheinungen so rasch verschwindend, dass am 12. nur noch eine geringe Dämpfung nachweisbar war.

Aehnlich verlief der folgende Fall, nur erfolgte die Krise hier schon in der Nacht vom zweiten zum dritten Tag.

Max S., 11 3/4 Jahre alt, aufgenommen am 27. Juni mit fieberlosem Catarrh. Am 30. Morgens plötzlich hohes Fieber (40,5); R. 40, P. 138. Husten und Schmerz links beim Athmen; unterhalb der Scapula unbestimmtes Athmen. Am 1. daselbst Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. T. 40—40,4, R. 48. Abends

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 167.

grosse Schwäche. Sputum exquisit rostfarbig. Am folgenden Tag (Beginn des dritten Krankheitstags) nach reichlichem Schweiss und gutem Schlaf Euphorie: T. 37,0 R. 25, P. 80. Am 4. war die Dämpfung bereits verschwunden, und nur noch rauhes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar.

In der Literatur fehlt es nicht an einzelnen Beispielen eines noch kürzeren, selbst eintägigen Verlaufs (Leube, Weil), welche bei Erwachsenen beobachtet wurden. Diese sogenannten „Abortivpneumonien" scheinen die Franzosen [1]) zur Aufstellung eines schwankenden Krankheitsbildes unter dem Namen „Congestion pulmonaire aigue" bestimmt zu haben, eine Annahme, welcher vorläufig die anatomische Grundlage fehlt. Kurzer Verlauf, rascher Wechsel der physikalischen Zeichen und schnelle Resolution sind für mich noch keine ausreichenden Criterien; denn wie schnell, binnen wenigen Tagen nach der Krise, auch die physikalischen Erscheinungen einer wirklichen Pneumonie sich zurückbilden können, zeigt der letzte Fall. Freilich geschieht dies nicht immer, aber abgesehen von den seltenen Fällen eines chronischen Verlaufs sah ich meistens nach einer, spätestens nach $1^1/_2$ bis 2 Wochen den normalen Percussionsschall und das vesiculäre Athmen wiederkehren, wenn nicht etwa ein pleuritisches Exsudat die Dämpfung am untersten Theil der Rückenfläche noch längere Zeit unterhielt. Von dieser Regel wichen aber drei Fälle darin ab, dass die physikalischen Symptome noch vor dem Eintritt der Krise sich zurückbildeten:

Heinrich S., 9jährig, aufgenommen am 11. Mai, gesund. In der Nacht vom 7. zum 8. lebhafte Klagen über Kopf- und Leibschmerzen, Durst und Hitze, wiederholtes Erbrechen. Seitdem Anorexie, Durst, Fieber, nächtliche Delirien, leichter Husten. T. bei der Aufnahme 40,4. Gesichtsausdruck leidend, Wangen geröthet, Augen meist geschlossen, Somnolenz. P. 120, stark gespannt. R. oberflächlich, 60. Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck. Percussion hinten links von oben bis unten gedämpft; dabei kleinblasiges klingendes Rasseln, sonst nichts Abnormes. T. Abends 40,6. Der folgende Tag brachte keine Veränderung, dagegen fanden wir am 13. bei fortwährend hohem Fieber (40,6), 120 P. und 60 R. die Dämpfung fast ganz geschwunden und statt des klingenden kleinblasigen nur noch mucöses Rasseln hörbar. Die hohen Temperaturen (zwischen 40 und 40,5 schwankend) bestanden noch bis zum 16. früh, wo plötzlich Euphorie und ein kritischer Abfall auf 36,5 constatirt wurde. Von nun an rasche Genesung. Ganz ähnlich verliefen die beiden anderen Fälle.

Die Angaben von Grisolle [2]), dass bei 26 an Pneumonie Erkrankten die Symptome der Auscultation sich noch während der Fieberhöhe auf-

[1]) Cadet de Gassicourt, l. c. p. 1. — Revilliod, Notes clin. sur quelques maladies des enfants. Paris. 1886. p. 90. — Hamon, Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire etc. Paris 1888.

[2]) Traité de la pneumonie. p. 307.

fallend gebessert hätten, wurde von anderen Autoren, z. B. Fox, durch das Bedenken zu entkräften versucht, dass Grisolle das Fieber nur nach dem unzuverlässigen Puls, nicht nach dem Thermometer beurtheilt habe. Die eben mitgetheilten Fälle, sowie die Mittheilung von Sidlo[1]), dass in 37,5 pCt. der Fälle der physikalisch nachweisbare Localprocess durchschnittlich 41 Stunden vor der Krise sistirte, sprechen aber für die Richtigkeit von Grisolle's Behauptung.

Recidive der Pneumonie beobachtete ich nur zweimal, bei einem 4jährigen Kind, dessen linker Unterlappen unmittelbar nach dem Abfall des Fiebers von neuem, und zwar ausgedehnter als zuvor, hepatisirt wurde, und bei einem 3jährigen Knaben, der im Verlauf von 14 Tagen successiv an Pneumonie des rechten, dann des linken Unterlappens erkrankte. Beide Fälle endeten kritisch mit Genesung[2]). —

Die fibrinöse Pneumonie gehört, wenn sie nicht gerade unter sehr ungünstigen Verhältnissen (Nephritis, Typhus, Tuberculose) auftritt, zu den prognostisch günstigen Krankheiten der Kinder. Von 153 Fällen starben mir nur 8, von denen einer bei der Autopsie Hepatisation der ganzen rechten Lunge, ein anderer Pleuropneumonia duplex und Pericarditis purulenta, ein dritter diffuse Peritonitis, ein vierter vielfache Tuberculose ergab. Eiterige Pericarditis ist besonders bei kleinen Kindern öfter als gefährliche und während des Lebens leicht verkannte Complication beobachtet worden. Je ausgedehnter die Pneumonie, um so grösser ist die Gefahr der Athmungsinsufficienz, woraus sich auch die weit günstigere Prognose der meist partiell auftretenden fibrinösen Form im Gegensatz zu der diffusen Bronchopneumonie erklärt. Deshalb gewährt es immer Beruhigung, wenn die Pneumonie einseitig auftritt, und die Symptome sich auf die Rücken- oder Vorderfläche beschränken. Das gleichzeitige Bestehen eines Catarrhs oder reichlichen pleuritischen Exsudats trübt die Prognose, während die fast nie fehlende geringe Pleuritis nicht beunruhigen darf. Auch der seltener vorkommende lytische Fieberabfall, welcher sich Tage lang (einmal bis zum 12. Tag) hinzieht, ist nicht zu fürchten, wenn dabei auch die Möglichkeit einer längeren Persistenz der Verdichtung und des Uebergangs in den chronischen Zustand nicht ausgeschlossen werden kann. Nur zweimal hatte ich Gelegenheit Abscessbildung, und zwar mit schliesslicher Heilung zu beobachten.

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. S. 348.

[2]) Hellström (l. c. S. 72), Tordeus (Un cas de pneumonie à rechute. Bruxelles, 1888) und v. Jaksch (Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890) beobachteten ähnliche Fälle.

Im April 1875 wurde ich bei einem 7jährigen früher ganz gesunden Mädchen consultirt, welches an doppelseitiger fibrinöser Pneumonie litt. Neben Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens bestand auch Dämpfung und Bronchialathmen am untersten Theil der linken Rückenfläche. Am 7. Tag erfolgte die Krise, unter copiösen Schweissen und Symptomen des drohenden Collapses sank die Temperatur auf 38,2, aber nur auf einige Tage. Während die Verdichtungserscheinungen links unten schnell verschwanden, blieben die der rechten Lunge unverändert, und das wieder aufflammende Fieber nahm bald den Charakter der Febris hectica mit wechselnden Temperaturhöhen an; dabei fortdauernder Husten mit schleimigen spärlichen Sputis, zunehmender Verfall der Kräfte und enorme Abmagerung, welche das Aeusserste befürchten liess. Dabei konnte man nirgends eine Höhle physikalisch nachweisen, Dämpfung und Bronchialathmen bestanden hinten rechts von der Spina scapulae abwärts unverändert fort, während vor oben nur verlängertes Exspirium hörbar war. Am 26. Mai, also etwa 5—6 Wochen nach dem Beginn der Pneumonie, erfolgte plötzlich unter suffocatorischen Hustenanfällen ein enormer Auswurf reinen Eiters, dessen Menge leider nicht bestimmt werden konnte, und von nun an besserten sich allmälig alle krankhaften Erscheinungen, so dass am 14. Juli das Kind vollkommen gesund aus der Cur entlassen werden konnte. Nur unbestimmtes Athmen und eine leichte Dämpfung an der Basis der rechten Rückenfläche gaben noch Kunde von der überstandenen Krankheit. Seit dem Beginn der Febris hectica hatte das Kind ein Chinadecoct, Wein und kräftige Nahrung bekommen; nach der Ruptur des Abscesses in die Bronchien brachte es den grössten Theil des Tags im Garten zu. Wie ich später erfuhr, erfreute sich das Kind einer ungetrübten Gesundheit. Aehnlich verlief der zweite Fall. —

Die ziemlich exspectative Behandlung, welche jetzt von den meisten Aerzten gegen die Pneumonie der Erwachsenen empfohlen wird, gilt auch für das Kindesalter. Topische Blutentleerungen habe ich seit vielen Jahren nicht mehr angewendet, eher trockene Schröpfköpfe bei grosser Dyspnoe, zumal bei Complication mit heftigen pleuritischen Schmerzen beim Athmen und Husten. Wenn aber die Pneumonie räumlich beschränkt ist, die pleuritische Complication fehlt oder wenigstens nicht in den Vordergrund tritt, unterlasse man die Blutentleerung gänzlich und wende lieber kalte Einwickelungen des Thorax an (Seite 375), welche, so lange die hohe Temperatur anhält, halbstündlich, später zwei- bis dreistündlich erneuert werden. Ein auf den Thorax applicirter Eisbeutel ist weniger zu empfehlen, weil er seiner Schwere wegen nicht vertragen wird. Der Anwendung kühler oder kalter Bäder, wie sie besonders von Jürgensen empfohlen wurde, kann ich nicht das Wort reden, weil ich eine deprimirende Wirkung auf das Herz, die gerade bei Pneumonie zu vermeiden ist, befürchte, noch mehr deshalb, weil ich die Bäder nicht für nothwendig halte. Der Grundsatz „ne quid nimis" gilt hier in seinem vollen Umfang. Die grosse Mehrzahl

der Fälle verläuft erfahrungsgemäss ohne jede eingreifende Behandlung; es ist also kein Grund vorhanden, die Kinder der Gefahr des Collapses auszusetzen, welche ich von der kalten Behandlung des Kindertyphus her kenne. Dazu kommt, dass ich auf der Höhe der Temperatur von kühlen (20—22° R.) Bädern ebenso wenig einen nachhaltigen antifebrilen Erfolg beobachtet habe, wie von grossen Dosen Chinin (0,5 bis 1,0), Antipyrin (0,25 bis 0,5) oder Antifebrin (0,1 bis 0,2). Drückt man auch die Temperatur für die nächsten Stunden herab, so ist diese Abnahme doch nur vorübergehend, und man müsste, um die Wirkung zu unterhalten, das Bad oder die Antipyretica alle paar Stunden wiederholen, was bei Kindern zu widerrathen ist. Curven, wie die folgende, könnte ich Ihnen mehrfach vorlegen:

		Temp. M.	A.
Am 11. Mai			40,6
			Bad von 20° R.
„ 12. „	9 Uhr	39,8	
	12 „	40,3	
	5 „	40,5 Chinin 0,5	
„ 13. „		39,6	40,6 Chinin 0,5
„ 14. „		39,6	40,5 Chinin 1,0
„ 15. „		40,0	40,1
		Bad von 22°	
„ 16. „		Krise.	

Ich bin daher von der Anwendung des Chinins und der anderen Antipyretica mehr und mehr zurückgekommen, und beschränke mich auf die locale Anwendung der Kälte in der Form kühler, später hydropathischer Einwickelungen der Brust und des Unterleibs bis zum Nabel herab. Wollen oder müssen Sie durchaus interne Mittel verordnen, so eignet sich dazu weniger das vielgebrauchte Infus. hb. Digitalis mit Kali nitricum (F. 22), welches durch eine gastrische Complication (biliöses Erbrechen, dick belegte Zunge, Uebelkeit) contraindicirt wird, als Acidum muriaticum (F. 3) oder Infus. rad. ipecacuanhae (F. 16). Den Tartarus stibiatus in der früher (S. 375) angegebenen Weise zog ich nur sehr selten, bei prävalirenden gastrisch-biliösen Erscheinungen (anhaltendem Stirnschmerz, Vomituritionen, Foetor oris) in Gebrauch, dann aber mit entschiedenem Erfolg. Dabei lasse man eine nährende Diät (Milch, Bouillon, Wein) beobachten. Der mit der Krise zuweilen eintretende Collaps wird durch grosse Gaben Wein, Campher- und Aetherinjectionen am erfolgreichsten bekämpft, doch gehört diese Eventualität nicht zu den häufig vorkommenden. —

VII. Die chronische Pneumonie.

Die acute Pneumonie, mag sie nun mit einer Krise oder lytisch enden, bildet sich nicht immer so schnell zurück, wie man es in den meisten Fällen zu sehen gewohnt ist. Die physikalischen Symptome der Lungenverdichtung können vielmehr Wochen, ja Monate lang fortbestehen und erregen dann immer die Befürchtung, dass es zu weiteren, das Leben bedrohenden Veränderungen der Lunge, zu käsiger Entartung, necrotischem Zerfall und phthisischer Höhlenbildung kommen kann. Dieser Ausgang ist weit häufiger bei der Bronchopneumonie als bei der fibrinösen Form, besonders unter Umständen (erbliche Anlage, schlechte Lebensverhältnisse), welche der bacillären Infection des Infiltrats einen günstigen Boden bereiten. Sie werden sich aber erinnern (S. 369), dass selbst ein sehr schleppender Verlauf der Bronchopneumonie trotz anscheinend trostloser Symptome (Macies, Fieber, Diarrhoe) noch zu einem unerwartet guten Ende führen kann, und ich glaube aus einigen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass auch die fibrinöse Pneumonie, wenn auch viel seltener, einen ähnlichen Verlauf nehmen kann.

Max K., 6jährig, am 17. März mit Eczema capitis und Bronchialcatarrh in die Klinik aufgenommen. Am 19. plötzlich Entwickelung einer fibrinösen Pneumonie des rechten Unterlappens. T. 40,6, P. 160, R. 44, in den nächsten Tagen Temp. zwischen 38,8 und 41,0 schwankend. Dämpfung, klingendes Rasseln und Bronchialathmen an der linken Rückenfläche bis über die Spina scapulae herauf, mit der Axillarlinie abschneidend. Dabei Somnolenz, Delirien, Unruhe. Blutige Schröpfköpfe (wegen pleuritischer Schmerzen applicirt), kühle Bäder, Chinin ohne sichtlichen Einfluss. Am 25., also am 9. Tag der Krankheit, Sinken der Temperatur auf 37,8 bis 38,2, welches 4 Tage (Lysis) anhält, unter starken Schweissen und mit Ausbruch von Herpes labialis. Vom 31. (dem 14. Tag) an völlige Entfieberung, während der Husten noch fortdauert und die physikalischen Symptome im rechten Unterlappen sich langsam bessern, die Dämpfung sich etwas aufhellt und das Athemgeräusch unbestimmt und von feinem Rasseln begleitet bleibt. Schon nach wenigen Tagen aber beginnt eine abendliche geringe Fieberbewegung, welche mitunter auch Morgens bemerkbar wird, so dass die Temperatur 14 Tage lang bis zum 21. April immer zwischen 37,8 und 38,4 schwankt. Bei wenig gesteigerter Respirationszahl (26—30), die nur selten auf 40 steigt, starkem Husten, grosser Neigung zum Schwitzen, verliert sich die Dämpfung erst in den letzten Tagen des April vollständig, während unbestimmtes Athmen und Rasseln noch zurückbleiben, und um dieselbe Zeit wieder ein paar Tage lang (vom 26. bis 28. April) remittirendes Fieber beobachtet wird. Dasselbe geschieht vom 4. bis 27. Mai (T. immer 38,2 bis 38,5). Zunehmende Blässe und Abmagerung trotz leidlichen Appetits, und das noch immer hörbare, mit Rasseln und verlängerter Exspiration verbundene unbestimmte Athmen an der kranken Stelle sind um so ver-

dächtiger, als die sparsamen schleimigen Sputa nunmehr häufig blutgestreift erscheinen und allmälig eine purulente Beschaffenheit annehmen. Microscopisch konnten aber in denselben nur Eiterkörperchen und Epithelien, niemals andere Gewebsbestandtheile nachgewiesen werden. Erst vom 27. Mai an, also über zwei Monate nach Beginn der Pneumonie, ist alles zum Normalzustand zurückgekehrt, und das Kind konnte als geheilt entlassen werden.

In diesem Fall handelte es sich ohne Zweifel um fibrinöse Pneumonie; auch ist die Entwickelung eines Lungenabscesses inmitten des verdichteten Lappens hier nicht ganz auszuschliessen. Wenn man aber nur das Residuum der Krankheit zu sehen bekommt, also die erste Entwickelung nicht selbst beobachtet hat, so bleibt es freilich unentschieden, ob die fibrinöse oder bronchopneumonische Form als Ausgangspunkt zu betrachten ist, und zu diesen zweifelhaften Fällen gehören zum Theil die von mir früher[1]) als Beispiele „chronischer Pneumonie" mitgetheilten.

Die meisten Kinder standen im Alter zwischen $1^1/_2$ und 4 Jahren, doch können auch ältere ebenso erkranken. Blass, mehr oder weniger abgemagert und welk, mit leidenden Zügen, bieten sie schon im Aeussern das Bild einer ernsten Krankheit dar. Vor Wochen oder Monaten, so lautet gewöhnlich die Anamnese, soll eine „Lungenentzündung", entweder eine primäre, oder eine im Gefolge des Keuchhustens, der Masern, der Influenza, des Typhus entstandene, die Scene eröffnet haben. Seitdem sei hartnäckiger Husten, Kurzathmigkeit, stöhnende Exspiration und mässiges Fieber zurückgeblieben. Dazu kommt oft Anorexie, Zungenbelag, auch Diarrhoe, in welchem Fall das Bild der „Abzehrung" noch schneller in die Erscheinung zu treten pflegt. In der Regel fand ich die Symptome der Verdichtung in einem Oberlappen, seltener in einem unteren, Dämpfung des Percussionsschalls, schwaches oder unbestimmtes Athemgeräusch, Bronchialathmen und Bronchophonie, sparsames oder reichlicheres klingendes Rasseln. Das begleitende Fieber zeigt den remittirenden Typus, kann aber auch unter der Maske einer Intermittens täuschen; ich werde mich stets des Kindes eines Gutsbesitzers erinnern, welches mir mit der Diagnose eines Wechselfiebers überwiesen wurde, aber schon beim ersten Anblick durch die Abzehrung, den kurzen Athem und Husten den Eindruck eines Lungenkranken machte. Die Untersuchung ergab Verdichtung des linken Oberlappens in Folge einer vor einigen Monaten bestandenen Pneumonie, und ein zweimal wiederholter Winteraufenthalt im Süden brachte hier vollständige Heilung. In solchen Fällen habe ich auch wiederholt blutige Sputa beobachtet, meistens

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 189.

nur punkt- oder streifenförmige Blutbeimischungen in den schleimig-eiterigen Sputis, welche die Kinder während des chronischen Verlaufs der Krankheit auszuwerfen lernen. Bisweilen ergab die Untersuchung auch in der anderen Lunge catarrhalische Geräusche, und zu dem chronischen Leiden gesellt sich von Zeit zu Zeit ein acuter Catarrh, welcher die Symptome der Lungenaffection steigert. Der Verdacht auf Phthisis ist unter solchen Umständen gerechtfertigt, und die Untersuchung der Sputa auf Tuberkelbacillen geboten. In der That nimmt ein Theil dieser Fälle durch Verkäsung und Zerfall der Entzündungsproducte einen letalen Verlauf; aber die Erfahrung lehrt, dass anscheinend verzweifelte Fälle noch geheilt werden können. Allerdings kann darüber eine geraume Zeit vergehen; nach einem vollen Jahr, öfter nach 6—9 Monaten, konnte ich noch Residuen der Verdichtung nachweisen, während sich die anderen respiratorischen Symptome schon gänzlich verloren, Wohlbefinden und Körperfülle vollständig wiederhergestellt hatten.

Dass namentlich bronchopneumonische Verdichtungen viele Wochen, sogar Monate lang bestehen können, ohne käsig zu werden, davon habe ich mich wiederholt bei Sectionen von Kindern überzeugt, welche die klinischen Zeichen der Bronchopneumonie während einer so langen Zeit dargeboten hatten, und man muss daher die Möglichkeit einer völligen Resorption des verfetteten Alveoleninhalts auch nach so langer Frist zugeben. Andererseits kann es durch Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes zu Induration der Lunge kommen, mit welcher dann der Process abschliesst[1]). Das wuchernde interstitielle Bindegewebe verschrumpft allmälig mit Verhärtung und grauweisser oder bläulicher Farbe des Parenchyms. Ein grosser Theil einer Lunge, besonders der Oberlappen, kann auf diese Weise in eine feste, beim Durchschneiden knirschende Masse umgewandelt werden, welche von weisslichen Strängen dichten Bindegewebes und von obliterirten Bronchien durchzogen ist. Bei diesem Ausgang bleiben natürlich die Symptome der Verdichtung das ganze Leben hindurch bestehen, wenn sie nicht durch emphysematöse Aufblähung der Nachbarpartien maskirt werden. Sie finden dann meistens, wenn der Oberlappen Sitz der Schrumpfung ist, die betreffende Subclaviculargegend abgeflacht oder eingesunken, und beim Inspiriren weniger beweglich, als die der gesunden Seite.

Dabei kommt es oft, wie bei Erwachsenen, zu partiellen Bronchi-

[1]) Steffen (Klinik der Kinderkrankh. I. S. 422) beschreibt diese Vorgänge unter dem Namen „interstitielle Pneumonie“ und meint, dass sie sowohl bei der catarrhalischen, wie bei der „diffus croupösen“ Form vorkommen können, wenn diese einen protrahirten Verlauf nehmen.

ectasien in der geschrumpften Lungenpartie, und die von mir beobachteten Fälle dieser Art boten genau dasselbe Bild, wie man es im späteren Lebensalter zu sehen gewöhnt ist, Dämpfung des Percussionsschalls, reichliche, grossblasige, hie und da klingende Rasselgeräusche, Abflachung der betreffenden Vorderfläche, Hochstand des Zwerchfells u. s. w., dabei starken, in Anfällen auftretenden Husten, welcher copiöse eiterige, in der Regel fötide, oft mit Blut vermischte oder rein blutige Sputa herausförderte[1]).

Bei der Behandlung der chronischen Pneumonie ist Förderung der Resorption des Entzündungsproducts und Behütung der kleinen Patienten vor allen Schädlichkeiten, welche neue Catarrhe oder Entzündungen erregen und den eben erwähnten Schrumpfungsprocess, wenn er unvermeidlich geworden ist, stören könnten, die Hauptaufgabe. Schutz vor Erkältung und Tonisirung durch gute Ernährung (Somatose), Leberthran, Lipanin, China stehen in erster Reihe. Während Chinin mir auch gegen die abendlichen Fieberanfälle wenig oder nichts leistete, sah ich von dem Monate lang fortgesetzten Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (F. 23) oder vom Extr. Chinae frigide par. (F. 24) gute Wirkung. Vom Leberthran lasse ich höchstens 2 Kinderlöffel voll täglich nehmen, um nicht Dyspepsie zu erzeugen, vom Lipanin 2—3 Thee- bis Kinderlöffel. Immer bleibt die Integrität der Digestionsorgane Hauptbedingung des Erfolgs; sobald daher irgend welche dyspeptische Symptome sich bemerkbar machen, sollte man lieber alle Arzneimittel aussetzen. Bei günstigen Lebensverhältnissen ist der Aufenthalt in windstiller, reiner und milder Luft dringend zu empfehlen, und mehrere der Privatpraxis angehörige Fälle, welche anfangs eine recht trübe Prognose stellen liessen, wurden durch einen wiederholten Winteraufenthalt in Montreux, Meran, an der Riviera, wiederhergestellt.

Bei ausgedehnter Lungenschrumpfung mit Bronchiectasien wendete ich wiederholt die vielfach empfohlenen Einathmungen von Ol. terebinthinae an, sah indess von diesen keinen Erfolg, eher Nachtheil, indem sie eine neue, selbst mit Fieber einhergehende catarrhalische Reizung hervorbrachten. Ebenso wenig habe ich von anderen Inhalationen oder vom pneumatischen Cabinet nachhaltige Erfolge gesehen, wie sie von anderen Beobachtern gerühmt wurden.

---

[1]) Ein in meiner Klinik beobachteter Fall dieser Art (mit reichlicher Hämoptysis) ist von H. Braun (Beitrag zur Casuistik der Bronchiectasien im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin 1887) beschrieben worden. Die Ursache der Blutungen war hier eine collossale Neubildung von Gefässen in den erweiterten, ihres Epithels und theilweise auch der Schleimhaut beraubten Bronchien.

VIII. Die Pleuritis.

Diese Krankheit ist auch bei Kindern durchaus nicht selten. Nicht nur latente chronische Pleuritis, als deren Residuen mehr oder weniger feste und ausgedehnte Adhäsionen der Pleurablätter zurückbleiben, habe ich bei Sectionen von Kindern, welche noch in den ersten Lebensjahren standen und keineswegs tuberculös waren, überraschend häufig gefunden, sondern auch die exsudative Form mit deutlich nachweisbaren Symptomen, oft schon bei Kindern von 5—9 Monaten, häufiger erst nach vollendetem ersten Lebensjahr.

Die acute Pleuritis mit ihren stechenden Schmerzen, dem kurzen Husten, dem raschen oberflächlichen Athem, dem mehr oder minder hohen Fieber, weicht von der der Erwachsenen nicht wesentlich ab. Aeltere Kinder localisiren die Schmerzempfindungen genau; jüngere verkennen den Sitz des Schmerzes, klagen oft über den „Bauch", während die physikalische Untersuchung schon die Zeichen der Pleuritis ergiebt. Unter diesen Umständen ist die Percussion auch in sofern ein diagnostisches Hülfsmittel, als sie, ebenso wie die Palpation der Intercostalräume, in der Regel den Schmerz weckt und die Aufmerksamkeit des Arztes auf seinen eigentlichen Sitz hinlenkt. Kleine Kinder, welche noch nicht über Schmerzen klagen können, schreien zwar beim Husten und verziehen schmerzhaft das Gesicht, aber dies Symptom ist unsicher; nur die physikalische Untersuchung kann uns in diesem Alter verlässliche Criterien an die Hand geben. Uebrigens kann auch bei älteren Kindern der Schmerz gänzlich fehlen. Ein 7jähriges Mädchen, welches an einer stark fieberhaften Pleuritis exsudativa (die ganze linke Brusthälfte war mit Flüssigkeit angefüllt) erkrankt war, hatte nicht ein einziges Mal über schmerzhafte Empfindungen geklagt.

Auch die acute Pleuritis kann, besonders bei kleinen Kindern, durch cerebrale Symptome (Erbrechen, epileptiforme Convulsionen) eingeleitet werden, welche die Aufmerksamkeit des Arztes von dem eigentlichen Herd der Krankheit ablenken, doch ist die se Artdes Beginns bei weitem nicht so häufig wie bei Pneumonie (S. 382).

Otto N., $3^1/_4$ Jahre alt. Ende October Fall auf die Stirn mit nachfolgender Ecchymose. Am 30. October Abends plötzlich starkes Fieber, welches die Nacht über anhielt und am 31. früh 10 Uhr in einen epileptiformen Anfall überging. Nach einer halben Stunde Erwachen aus der Somnolenz, Kopfschmerz, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, Anlegen des Kopfs. Fieber fortdauernd, P. 160, Somnolenz. Um 2 Uhr ein zweiter Eclampsieanfall. Um 6 Uhr Euphorie, Spielen. In der Nacht anhaltendes Fieber, einmal Erbrechen. Bis zum 15. November ziemlich dasselbe Bild, Vormittags Remission, Abends Exacerbation des Fiebers mit umschriebener Röthe

der linken Wange, bisweilen leichter Husten. Erst am 15. entschloss ich mich zu einer Untersuchung des Thorax, welche ich in meiner Unerfahrenheit als ganz junger Arzt, befangen von der Idee einer Meningitis, bisher versäumt hatte. Ich entdeckte nun ein bedeutendes pleuritisches Exsudat in der rechten Brusthälfte. Percussion seitlich und hinten in beiden unteren Dritttheilen matt, Athemgeräusch und Stimmfremitus in diesem Umfang gänzlich fehlend, die Intercostalräume verstrichen, Athembewegungen 60, rechts kaum bemerkbar, P. 124. Husten unbedeutend, meist nur Abends, Klagen über Schmerzen im „Bauch". Leber nach unten dislocirt; Lage immer auf der kranken Seite. Urin reichlich, klar. Vom 15. bis 27. hektischer Fiebercharakter, Abmagerung, viel Schweiss in der Nacht. Unter tonisirender Diät und Behandlung (Decoct. Chinae) allmälige Besserung. Am 22. December Percussion seitlich fast normal, hinten noch völlig matt, Athem hörbarer, Zunahme der Kräfte und Körperfülle, bessere Farbe, Fieber abnehmend. Vom 25. December an keine Nachtschweisse mehr. Neben der China noch Ol. jecoris täglich 2 Kinderlöffel. 10. Januar völlige Euphorie, Lebergrenzen normal, hinten unterhalb der Scapula noch Dämpfung. Am 14. Februar Entlassung aus der Cur ohne wesentliche Deformität des Thorax.

Dieser Fall, welcher ganz im Anfang meiner Praxis vorkam, veranlasste mich, bei jeder fieberhaften Krankheit eines Kindes, auch wenn kein Symptom mich dazu aufforderte, regelmässig den Thorax zu untersuchen. Ich kann dies nicht dringend genug empfehlen, weil ich nur auf diesem Weg dahin kam, in anderen ähnlich verlaufenden Fällen[1]) den begangenen Irrthum zu vermeiden. Am wenigsten dürfen Sie den Angaben der Mütter trauen, dass die Symptome plötzlich nach einem Fall auf den Kopf entstanden seien, weil kleine Kinder überhaupt häufig fallen, und diese Angabe daher eine sehr gewöhnliche ist.

Knabe von 4 Jahren. Vor 14 Tagen Fall auf den Kopf. Seit einigen Tagen Somnolenz, starkes Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Puls regelmässig, frequent. Oft spontanes Erbrechen, Obstruction, Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten. Thoraxorgane normal. Nach 5 Tagen Nachlass der verdächtigen Cerebralsymptome, leichter Husten. Links hinten und unten pleuritisches Exsudat. Resorption nach 2 Wochen.

Otto R., 9jährig, am 17. März in die Poliklinik gebracht. Gestern Nachmittag Fall auf den Kopf. Seitdem Kopfschmerz, Erbrechen, besonders bei Veränderung der Lage, Apathie, Aufschreien im Schlaf. Pupillen normal. Fieber, P. 156, regelmässig. Unterhalb der linken Scapula bis zur Linea axillaris schwache Dämpfung mit vesiculärem Athmen. Lebhafte Klagen über Schmerz an dieser Stelle, besonders beim Husten und tiefen Inspirationen. Percussion empfindlich. Digitalis mit Nitrum, 5 blutige Schröpfköpfe. Am 18. Schmerz bedeutend vermindert. Am 24. Dämpfung noch fortbestehend, deutliches Reibungsgeräusch. Am 21. April alles normal.

Die initialen Hirnsymptome treten hier unter der Form von Kopfschmerz, Erbrechen und Obstruction, Somnolenz und Delirien, bei

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 199.

kleinen Kindern auch als epileptiforme Convulsionen auf, ähnlich wie bei fibrinöser Pneumonie, die freilich in solchen Fällen als Complication oder Primäraffection nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auch hier sehen wir mit dem Nachlass des Fiebers und dem deutlicheren Hervortreten des Exsudats das Gehirn frei werden. Häufiger beginnt die Krankheit mit gastrischen Erscheinungen, welche tagelang den Arzt irre führen können, Uebelkeit, Anorexie, dick belegter Zunge, abendlicher Temperatursteigerung, Klagen über Schmerz im Leibe, wozu sich bei zwei Kindern (von denen das eine an linksseitiger Pleuritis litt) Icterus gesellte. Ein 3 jähriger Knabe, welcher vor einer Woche erkrankt war, klagte nur über Schmerzen in der linken Regio inguinalis, während die linke Thoraxhälfte vollständig mit Exsudat angefüllt war. In allen diesen Fällen bestehen aber doch gewisse krankhafte Erscheinungen, welche die Eltern des Kindes beunruhigen und ärztliche Hilfe nachsuchen lassen. Um so schwieriger sind diejenigen zu beurtheilen, welche sich subacut oder ganz allmälig entwickeln, und ohne jedes auffallende Symptom einer ernsten respiratorischen Erkrankung verlaufen. Fälle von latenter Pleuritis kommen nach meiner Erfahrung im Kindesalter häufiger vor als bei Erwachsenen, wahrscheinlich aus dem Grund, weil die letzteren sich selbst krank fühlen und untersuchen lassen, während die scheinbar geringfügigen Erscheinungen der ersteren von minder sorgsamen Eltern häufig übersehen werden.

Elise B., 7 Jahre alt, überstand im Herbst die Masern, welche regelmässig verliefen. Mitte Januar fing das bis dahin ganz gesunde Kind an, allabendlich zu fiebern, die Nächte vergingen unter starker Hitze, Durst, Unruhe, wobei der Athem kurz war, während das Befinden bei Tage ziemlich ungestört blieb. Allmälig ging auch der Appetit verloren und die Farbe wurde bleich. Erst am 5. Februar wurde ich hinzugerufen. Links von der 5. Rippe abwärts, besonders seitlich und hinten ganz matter Percussionsschall, Fehlen des Athemgeräuschs und des Stimmfremitus, weiter oben pueriles Athmen. Respirationsbewegungen normal, kein Husten, kein Schmerz, doch erinnerte sich das Kind auf mein Befragen, im Januar öfter Stiche in der linken Seite empfunden zu haben. Verordnung: Ruhe im Bett, warme Cataplasmen auf die linke Seite, Inf. hb. digital. mit Kali acet. wegen sparsamer Urinsecretion. Am 10. reichliche Diurese, kein Fieber mehr, Percussion heller. Bis zum 1. März alles normal, Euphorie.

In diesem und in ähnlichen Fällen lag die Schuld an der Vernachlässigung bei den Eltern. Zumal bei kleinen Kindern werden die unschuldigen „Zähne“ auch hier verantwortlich gemacht, bis nach Wochen zunehmende Abmagerung, Kurzathmigkeit und Husten endlich Unruhe erregen und der Arzt befragt wird. Leider muss ich aber hinzufügen, dass trotz aller warnenden Beispiele, von denen ich selbst mehrere mit-

getheilt habe[1]), auch die Aerzte nicht immer freizusprechen sind. Nicht Unwissenheit ist es, welche man hier anzuklagen hat, nur Bequemlichkeit, Scheu vor genauer Untersuchung, und die Idee, dass bei dem Mangel oder der Geringfügigkeit respiratorischer Symptome kein ernstliches Leiden in dieser Sphäre bestehen könne. Die „Latenz" der Pleuritis hat ihren Grund nicht in dem Wesen der Krankheit, sondern in der Nachlässigkeit des Arztes. Besonders häufig kamen mir solche Fälle aus der Armenpraxis oder aus Polikliniken zu, wo die grosse Frequenz der Patienten leicht zu summarischen Verordnungen ohne genaue Exploration verleitet. Aber auch die Privatärzte machen sich dieser Unterlassungssünden schuldig

Am 6. November wurde z. B. ein 3jähriger blasser Knabe in die Poliklinik gebracht, welcher vor 8 Tagen mit Fieber erkrankt war, und von seinem mir als sehr gewissenhaft bekannten Arzt an die Klinik gewiesen wurde, „weil er aus der Krankheit nicht klug würde". Derselbe bekannte mir selbst, den Thorax nicht ein einziges Mal untersucht zu haben, weil kein Symptom ihn dazu aufforderte. Allerdings fand gar kein Schmerz und nur ganz unbedeutender Husten statt, aber die Respiration war etwas beschleunigt, und zweimal täglich, früh von 9—10 und Abends zwischen 5—6 Uhr fanden Fieberanfälle statt. Die Untersuchung ergab ein die ganze linke Pleurahöhle füllendes Exsudat mit Verschiebung des Herzens nach rechts, von welchem noch am 27. Februar ein Rest an der Basis der Rückenfläche nachweisbar war. — Noch weit mehr Tadel verdiente der Arzt eines Kindes, welcher die Hervorwölbung der mit pleuritischem Exsudat gefüllten Brusthälfte ganz falsch gedeutet und erklärt hatte, das Kind müsse einer orthopädischen Behandlung unterworfen werden. —

So viel über das Bild der Krankheit im Allgemeinen. Die physikalischen Symptome stimmen mit denen der Erwachsenen überein, nur mache ich auf die Häufigkeit des Bronchialathmens bei Kindern aufmerksam, welches, wie die Autopsie lehrt, ohne jede pneumonische Complication vorkommt, also lediglich durch das die Lunge comprimirende Exsudat bedingt wird. Wer sich für Erklärungen interessirt, möge diese bei Rilliet-Barthez[2]) und Ziemssen[3]) nachlesen. Ich halte mich an die Thatsache, dass besonders in frischen Fällen Bronchialathmen über den gedämpften Thoraxpartien gehört werden kann, welches erst allmälig mit der Zunahme des Exsudats der Abschwächung und schliesslich dem gänzlichen Schwinden des Athemgeräuschs Platz macht. Bei kleinen Kindern müssen daher der Mangel der Sputa und die Schwierigkeit, den Stimmfremitus als diagnostisches Mittel zu be-

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. XIII. S. 1. 1849. — Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 197.

[2]) l. c. I. p. 555.

[3]) l. c. p. 71.

nutzen, immer Zweifel erregen, ob man Pleuritis oder Pneumonie als Hauptkrankheit vor sich hat, während man bei älteren Individuen durch die eben genannten Criterien eher im Stande ist, die Diagnose zu stellen. Ist nun gleichzeitig Bronchialcatarrh vorhanden, so können die mucösen Rasselgeräusche desselben vermöge der Compression der Lungen durch das Exsudat einen klingenden Charakter annehmen, und zumal bei heruntergekommenen fiebernden Kindern den Verdacht tuberculöser Verdichtung oder Cavernenbildung erregen, welcher sich später als ungerechtfertigt herausstellt. Dass bei eiteriger Pleuritis der Kinder besonders der erste und zweite Intercostalraum vorn neben dem Sternum, wo sie am breitesten und nachgiebigsten sind, oft abnorm vorgewölbt erscheinen, wird von Rivet[1]) durch Experimente (Injection von Wasser in den Thorax) gestützt. Die Thatsache, dass die bezeichnete Region häufig die Durchbruchsstelle des Empyems wird, stimmt damit überein.

Die meisten Kinder mit pleuritischem Exsudat liegen, wie die Erwachsenen, auf der kranken Seite. Man sieht dies schon bei Kindern im ersten Lebensjahr, und daraus erklärt sich die Vorliebe pleuritischer Säuglinge für diejenige Mamma der Mutter, welche ihnen beim Saugen die Lage auf der kranken Seite gestattet. Ich beobachtete, dass Kinder mit einem Exsudat in der rechten Pleurahöhle nur an der linken Mamma saugen wollten und umgekehrt, weil sie andernfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. In einem Fall dieser Art hatte die Mutter diese Vorliebe des Säuglings für ihre linke Mamma fälschlich auf einen Fehler der rechten bezogen. —

Unter den Complicationen der Pleuritis schien mir Pericarditis, besonders bei kleinen Kindern, häufiger als bei Erwachsenen vorzukommen. Bei einem 5 Monate alten Kind fand sich neben doppelseitiger fibrinös-purulenter Pleuritis ein bedeutendes ebenso beschaffenes Exsudat im Pericardium, bei einem 8 Monate alten Kind neben Bronchopneumonie, besonders der rechten Lunge, ein starkes purulentes Exsudat im linken Pleurasack und im Pericardium, dessen Visceralblatt, zumal auf der Vorderfläche des Herzens, mit zottigen Fibrinbeschlägen bedeckt war. Für den Uebergang der Entzündung von der linken Pleura her auf das Pericardium sprach hier die starke Verwachsung der linken Lunge mit der Aussenfläche des Herzbeutels, doch mögen die eiterigen Entzündungen seröser Häute (Pericarditis, Peritonitis) und die Abscesse, welche die Pleuritis, zumal kleiner Kinder, nicht selten compliciren.

---

[1]) De la voussure sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez l'enfant. Thèse. Paris 1880.

auch durch bacterielle Invasionen veranlasst werden[1]. In dem folgenden Fall bestand ein altes abgesacktes Exsudat in der rechten Pleurahöhle, complicirt mit chronischer Peri- und Endocarditis.

Eleonore P., 3 Jahre alt, am 18. Septbr. in die Klinik aufgenommen, dürftig genährt, blass. Anamnese ganz unbekannt. Der rechte Thorax bei der Percussion fast im ganzen Umfang matt, mit Ausnahme der obersten Partie der Vorderfläche, welche einen etwas helleren Schall giebt. Sternum und linke Brusthälfte normal. Rechts hinten und seitlich Athemgeräusch ganz fehlend, vorn oben unbestimmt, mit bronchialer Exspiration. Rechte Brusthälfte 1 Ctm. enger als die linke, beim Athmen kaum gehoben. Links hinten etwas Schnurren. Herzdämpfung nach rechts etwas vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum und in der Mammillarlinie, lautes systolisches Blasen an der Spitze. Kein Fieber. Diagnose: Insufficienz der Mitralis, Erweiterung des rechten Ventrikels, alte rechtsseitige Pleuritis fibrinosa mit Schrumpfung der Thoraxhöhle. — Das Kind wurde im Lauf der nächsten Monate in Folge wiederholter Darmcatarrhe immer elender; auch der Bronchialcatarrh steigerte sich von Zeit zu Zeit unter leichten Fieberbewegungen. Vom 25. Januar an wurden etwas schleimige, mit hellrothem Blut vermischte Sputa expectorirt, und gleichzeitig hörte man rechts oben, neben dem Sternum, wie auch oberhalb der Clavicula, wo der Percussionsschall etwas heller war, sehr deutliches klingendes Rasseln, lautes Bronchialathmen und Bronchophonie. In den letzten Tagen des Januar entwickelte sich Ileotyphus, welcher am 7. Februar den Tod herbeiführte.

Section: Zwischen Pericardium und linker Lunge starke Verwachsung. Ersteres verdickt, beide Blätter fest mit einander verwachsen, Mitralklappe verdickt, starr und insufficient, beide Ventrikel hypertrophisch, der rechte auch dilatirt. Alter schwieliger Herd unter dem Endocardium, 1 Ctm. unterhalb des Orific. aortae. Linke Lunge meist durchgängig, blutreich, braunroth. Rechte Lunge sehr reducirt, ganz nach vorn und oben gedrängt und hier mit dem Pericardium verwachsen. An ihrem seitlichen und hinteren Umfang ein colossaler Sack mit äusserst dicker und derber Wandung, welcher auf seiner inneren Seite der Lunge, nach aussen überall dem Thorax so fest adhärirt, dass seine Ablösung nur mittelst des Messers möglich ist. In seinem Innern befindet sich ein reichliches, rahmiges, graurothes Exsudat. Die linke Lunge ganz dicht carnificirt. Catarrh der grossen Bronchien. Typhus abdominalis.

Die Retraction der ganzen rechten Lunge nach vorn und oben, welche durch alte Adhäsionen derselben mit dem Pericardium bedingt zu sein schien, war hier die Ursache eines zeitweiligen diagnostischen Irrthums, auf welchen ich schon oben (S. 400) aufmerksam machte. Ich glaubte nämlich das vom 25. Januar an vorn oben hörbare Bronchialathmen und klingende Rasseln, in Verbindung mit dem blutigen Auswurf, auf Höhlenbildung im Oberlappen beziehen zu müssen, während die Section ergab, dass diese Phänomene nur durch Catarrh des rechten Hauptbronchus und die unmittelbar auf diesem ruhende derbe carnificirte Lunge bedingt wurden.

[1] Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 302.

Nur einmal sah ich purulente Pleuritis durch Ruptur eines tuberculösen Eiterherds des 12. Dorsalwirbels in den rechten Pleurasack zu Stande kommen, häufiger in Folge von Caries der Rippen, wofür der folgende Fall ein Beispiel bietet[1].

Margarethe M., 5jährig, am 15. April aufgenommen. Schon von Geburt an vielfache Abscesse des Bindegewebes, Anämie und Atrophie. Bei der Aufnahme colossaler ulceröser Defect der Kopfschwarte, apfelgrosser Abscess dicht über dem Kreuzbein, multiple Drüsenschwellungen am Hals und in den Inguinalgegenden. Incision des Abscesses, Heilung bis zum 3. Mai. Der Defect am Kopf vernarbt allmälig; das Kind ist fieberlos, aber sehr bleich und hinfällig. Bis zum 6. Juni neue Abscesse am Hals, welche geöffnet wurden. Am 7. Juni dicht neben der rechten Mamma eine rundliche, etwa 3 Ctm. im Durchmesser betragende, nicht geröthete, aber fluctuirende Geschwulst, welche allmälig bis zur Apfelgrösse wuchs und am 20. unter Spray geöffnet wurde. Von nun an Fieber (Abends 38,5—39,4), welches indess Tage lang aussetzt. Neben dem rechten Schulterblatt bildet sich ein neuer umfangreicher Abscess; Oeffnung am 11. Juli, die eingeführte Sonde stösst auf eine cariöse Rippe. Um dieselbe Zeit ergab die Untersuchung, so weit sie bei der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gegend ausführbar war, am rechten Thorax vorn wie hinten eine nach der Basis zunehmende Dämpfung, reichliche zum Theil klingende Rasselgeräusche und unbestimmtes Athmen. Am 10. bemerkte man zuerst, dass bei starken Exspirationen, besonders beim Schreien, aus der Abscesswunde auf der Brust ein mit Luftblasen stark vermischter Eiter hervorquoll. Diese Erscheinung dauerte bis zum Tode am 18. August fort.

Section: Die 5., 6. und 7. Rippe der rechten Seite cariös, zwischen ihnen, also innerhalb der Intercostalräume, gelangt man durch einige erbsengrosse Oeffnungen der Costalpleura in einen Hohlraum. Herzbeutel mit dem Herzen vollständig verwachsen, ebenso die rechtsseitige Lunge mit dem Pericardium. Die rechte Lunge sehr derb anzufühlen, in ihrem ganzen Umfang an der Brustwand adhärent; Pleura costalis und pulmonalis bilden dicke schwielige Schwarten. Nur in der nächsten Umgebung der Abscesswunde am Thorax besteht zwischen den beiden Pleurablättern der schon erwähnte Hohlraum, der mit etwa 8 Esslöffeln purulenten pleuritischen Exsudats gefüllt ist. Die an den Hohlraum grenzende Pulmonalpleura defect, so dass man mit der Sonde direct in kleine Bronchien gelangen konnte. Fast die ganze Lunge carnificirt.

Hier bildete die ausgedehnte Rippencaries den Ausgangspunkt sowohl der Abscesse neben Mamma und Schulterblatt, wie auch der chronischen Pleuritis. Neben den Adhäsionen und Schwarten bildete diese den mit Eiter gefüllten Hohlraum, welcher nach aussen mit dem Abscess der Thoraxwand communicirte und schliesslich auch die Lungenpleura necrotisirte. So konnte Luft aus der Lunge in den Hohlraum und mit dem Abscesseiter nach aussen gelangen. Die rings umgebenden festen Adhäsionen verhinderten das Zustandekommen eines Pneumothorax. Auch

[1] Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 586.

hier ging die Entzündung von der Pleura auf das Pericardium über, und bedingte totale Synechie des letzteren und Verwachsung mit der rechten Lunge[1]).

Unter den aetiologischen Momenten spielen auch bei Kindern Tuberculose und Pneumonie eine wichtige Rolle. Die jetzt sehr verbreitete Ansicht, dass die Pleuritis mit serösem Exsudat immer eine tuberculöse sei, ist jedoch falsch. Wenigstens für das Kindesalter kann ich dies mit voller Sicherheit behaupten. Was die Pneumonie betrifft, so kommt hier die fibrinöse häufiger in Betracht als die catarrhalische. Bei der so häufigen Combination beider Krankheiten erscheint zwar die Pleuritis in der Regel als die untergeordnete, welche höchstens durch Schmerz und durch geringes Exsudat an der Basis ihre Existenz bekundet (S. 385); doch kommen auch Fälle vor, in denen die Pneumonie, welche Anfangs im Vordergrund steht, das Feld räumt, während die Pleuritis sich weiter entwickelt und zu mehr oder minder beträchtlichen Exsudaten führt (Pneumopleuritis). Für die Schnelligkeit der Eiterbildung unter diesen Umständen spricht der Fall eines 5jährigen Knaben, bei welchem schon am 6. Tag nach der Erkrankung über 1000 Ccm. eiterigen Exsudats mittelst der Punction aus der rechten Pleurahöhle entleert wurden. Bei Bronchopneumonie finden wir, dem Sitz derselben entsprechend, auch die Pleuritis nicht selten doppelseitig, beide Lungen mit eiterig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt, seltener eiteriges Exsudat in den Pleurahöhlen. Putride Pleuritis beobachtete ich bei Kindern (abgesehen von einzelnen erst nach der Operation putrid gewordenen Fällen) nur selten.

Ernst B., 5jährig, Empyem links, Fieber sehr unbedeutend (Ab. 37,9), starker Foetor ex ore, besonders beim Husten. Am 20. Juni Operation mit Resection der 7. Rippe. Entleerung von 300,0 dicken foetiden, reichlich Fäulnissbacterien enthaltenden Eiters, Ausspülung mit Borsäurelösung (2 pCt.). Den 22. Mundgeruch und Fieber verschwunden, Euphorie. Am 8. August Wunde geschlossen. Den 23. Alles normal, am 31. geheilt entlassen.

Anna O., 11jährig, im Mai an Pleuropneumonie der linken Seite in der Klinik behandelt; entlassen am 26. Mai. Wiederaufnahme am 4. Juni. Vor 5 Tagen Schüttelfrost, seitdem andauernd Hitze, Husten, Schmerz in der linken Seite, in welcher ein beträchtliches Exsudat nachweisbar ist. T. 39,5, R. 44, P. 124. Die linke Thoraxhälfte wird beim Athmen kaum gehoben, Intercostalräume verstrichen, percussorische Dämpfung fast im ganzen Umfang, Bronchialathmen, kein Stimm-

[1]) Man verwechsele mit diesen Fällen nicht solche, in denen eiterige Pleuritis die Primärkrankheit bildet, und erst secundär Caries der Rippen entsteht, die dann an der Thoraxwand zu Abscessen und Communication mit der Pleurahöhle führen kann. Vergl. z. B. einen von Jakubasch beschriebenen Fall von Pleuritis diaphragmatica aus meiner Klinik in Berl. klin. Woch. 1883. No. 41.

fremitus, Sternum gedämpft, Herztöne am deutlichsten neben dem rechten Sternalrand hörbar. Urin sparsam, sonst normal. Blutige Schröpfköpfe, hydropathische Einwickelung des Thorax, Digitalis, leisteten so gut wie nichts. Wegen zunehmender Dyspnoe wurde am 10. die Punction mit dem Potain'schen Apparat vorgenommen und dabei 380,0 Grm. eines grünlich-gelben putrid riechenden Eiters entleert, welcher zahlreiche Fäulnissbacterien enthielt. Zwar erfolgte nun eine partielle Wiederausdehnung der Lunge, zumal ihrer oberen Partie, und die Respiration sank auf 32, aber das Fieber dauerte unvermindert fort, und es wurde deshalb am 13. die Radicaloperation des Empyems gemacht, nach der Entleerung von 500,0 stinkenden Eiters eine silberne Canüle eingelegt, und die Brusthöhle mit Carbolwasser ausgespült. Das Fieber verschwand nun sofort (37° bis 37,5°), und der ausfliessende Pleurainhalt war schon nach zwei Tagen geruchlos; dagegen nahm der Husten bedenklich zu, und das reichliche graugelbliche, zähe, süsslich riechende Sputum enthielt deutliche elastische Fasern. Wegen der schwarzen Färbung des Harns wurde vom 15. an statt des Carbolwassers eine Lösung von Salicylsäure (3 : 1000) zur Ausspülung benutzt, und die Thoraxwunde streng antiseptisch behandelt. Während der nächsten Wochen wurden noch ein paar Mal Fieberbewegungen beobachtet, für welche kein Grund ersichtlich war, z. B. am 9. Juli noch 40,5, aber seit diesem Anfall blieb das Kind bis zu seiner Entlassung, welche erst am 1. Mai 1879, etwa ein Jahr nach seiner Aufnahme erfolgte, völlig fieberfrei. Die Wunde im Thorax, welche immer spärlicher secernirte, schloss sich im August, Ernährung und Wohlbefinden stellten sich mehr und mehr wieder ein, und die Athemfrequenz betrug bald nur noch 20 in der Minute bei 108 P. Während an der Vorderfläche und im oberen Theil der Seiten- und Rückenfläche die physikalischen Symptome normal wurden, blieben die untere Partie der Axillarfläche und der Rücken von der Spina scapulae abwärts noch stark gedämpft und boten bronchiales Athmen, klingendes Rasseln und Reiben dar. Auch bestand Husten in wechselnder Intensität fort, und der Auswurf, der bald mehr, bald weniger reichlich erfolgte, enthielt von Zeit zu Zeit Blut, welches jedesmal Veranlassung wurde, das Kind für einige Tage in's Bett zu legen. Elastische Fasern wurden indess nicht mehr gefunden, und am 1. Mai 1879 konnte Patientin in blühendem Zustand, ohne Husten, aber noch mit Dämpfung und Bronchialathmen im Bereich des linken Unterlappens entlassen werden. Die Behandlung in den letzten Monaten bestand in Inhalationen einer (1 pCt.) Carbollösung, Ol. jecoris, und Plumb. acet. beim Eintritt der Hämoptysis.

In diesem Fall, wahrscheinlich auch im ersten, handelte es sich wohl um circumscripte Necrose an der Peripherie der pneumonisch infiltrirten Lungenpartie, aus welcher dann Fäulnisserreger in das Pleuraexsudat eindrangen. Der Umstand, dass sich weder bei der Untersuchung, noch bei der Punction Pneumothorax nachweisen liess, spricht gegen eine weite Communication der Pleurahöhle mit dem Brandherd, während die Annahme feiner Oeffnungen in der betreffenden Lungenpleura, die bald wieder verklebten, eher statthaft ist[1]). Nach der Heilung der

[1]) Vergl. A. Fraenkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. IV. 1879. S. 256.

putriden Pleuritis durch Punction und Incision bestand der necrotische Herd in der Lunge noch viele Monate fort und gab sich durch wiederholte Fieberschübe, purulente, mit Blut und elastischem Gewebe vermischte Sputa zu erkennen. Schliesslich erfolgte Heilung, und es blieben nur noch physikalische Erscheinungen zurück, welche sich auf eine dicke pleuritische Schwarte im unteren Theil des linken Thorax beziehen liessen. Wie ich später erfuhr, soll das Kind nach einem Jahr an einer entzündlichen Brustaffection zu Grunde gegangen sein. Dagegen sah ich in der Privatpraxis bei einem 9jährigen Knaben, welcher nach Pneumonie des rechten Oberlappens ein copiöses rechtsseitiges Pleuraexsudat bekommen hatte, anhaltend stark fieberte und plötzlich putrid riechende purulente Sputa auswarf, nach der sofort vollzogenen Incision des Thorax und antiseptischer Behandlung des Pleuraraums vollständige Heilung eintreten. Der charakteristische Auswurf bewies, dass die putride Beschaffenheit des Exsudats durch das Eindringen septischer Keime aus einer im oberen Lappen bestehenden Communicationsöffnung zu Stande gekommen war. —

Wiederholt beobachtete ich Pleuritis bei Kindern mit acutem Gelenkrheumatismus, meistens verbunden mit Peri- oder Endocarditis, ferner im Gefolge des Scharlachfiebers, besonders der Nephritis scarlatinosa, und der Masern. Einer dieser Fälle, in welchem die Diagnose erst vier Wochen nach Ablauf der Masern gestellt wurde, zeichnete sich durch völligen Mangel des Fiebers aus (Temp. nie über 37,5), obwohl durch zwei Punctionen 435 Ccm. grünlich gelben Eiters entleert wurden. Nur einmal bei einem 5jährigen Mädchen sah ich eiteriges Pleuraexsudat während des Keuchhustens in Folge complicirender Bronchopneumonie zu Stande kommen. —

Ueber die Ausgänge der Krankheit, Resorption, Eiterung, Durchbruch des Empyems nach aussen oder innen, sowie über die nachfolgende Deformität des Thorax habe ich nichts hinzuzufügen. Es war ein Irrthum, wenn man früher glaubte, die letztere käme bei Kindern seltener zu Stande, als im späteren Alter; vielmehr sieht man nach verschleppten eiterigen Exsudaten, welche schliesslich nach aussen aufbrachen und Jahre lang eiternde Fisteln bildeten, sowie bei dicker Schwartenbildung zwischen Lunge und Brustwand, bedeutende Schrumpfungen der betreffenden Brusthälfte sich entwickeln. Bei einem 14jährigen Knaben, welcher im 5. Jahr an Pleuritis gelitten hatte, konnte ich die rechte Pleurahöhle mit meiner Faust ausfüllen. —

Schliesslich noch einige Worte über die Behandlung. Im Anfang, wenn heftige Schmerzen vorhanden sind, halte ich die Application

einer dem Alter entsprechenden Zahl blutiger, bei nicht kräftigen Kindern trockener Schröpfköpfe für zweckmässig. Demnächst sind hydropathische Einwickelungen, wie ich sie für die Pneumonie empfahl, auch hier consequent anzuwenden, während innerlich Inf. hb. digitalis (F. 22) gereicht wird. Auch Calomel mit hb. digital. (F. 25) leistete, besonders bei vorhandener Stuhlverstopfung, gute Dienste. Mit der Zunahme des Exsudats tritt die diuretische Behandlung in den Vordergrund, Infus. digitalis mit Kali aceticum, Biliner oder Wildunger Wasser (3—4 Weingläser täglich) zum Getränk. In schleichend verlaufenden Fällen empfehle ich Decoct. cort. Chinae (F. 23) mit Kali aceticum (3,0), Leberthran, Lipanin, Molken, Land- und Bergluft, während des Winters Aufenthalt im Süden (Meran, Arco, Riviera).

Der rege Stoffwechsel der Kinder fördert die Resorption seröser pleuritischer Exsudate im Allgemeinen mehr, als es bei Erwachsenen der Fall ist. Ich verfüge über eine ansehnliche Zahl von Fällen, welche ohne chirurgische Hilfe unter diuretischer und tonisirender Behandlung nach einigen Wochen oder Monaten vortrefflich heilten, und man sollte deshalb nicht zu rasch mit der Operation vorgehen. Für mich giebt es nur zwei Indicationen, welche die operative Entleerung des Exsudats dringend erfordern.

1) Stürmische Zunahme desselben mit rascher Verdrängung des Mediastinum und beträchtlicher Steigerung der Dyspnoe, so dass die Kinder nicht mehr anhaltend horizontal liegen können, sondern häufig eine sitzende Stellung einnehmen müssen. Unter diesen Umständen, mag nun das Exsudat ein- oder doppelseitig, serös oder eiterig, mit Bronchitis oder Pneumonie complicirt sein oder nicht, ist die frühzeitige Punction indicirt, um die Lunge von dem Druck des Exsudats zu entlasten. In der Regel häuft sich zwar die Flüssigkeit bald wieder an; man kann aber dann im Nothfall die Operation wiederholen oder, wenn die Erscheinungen mässig sind, die Resorption in Ruhe abwarten.

Mädchen von 7 Jahren. Am 6. Juli zuerst untersucht. Seit etwa $1\frac{1}{2}$ Wochen Pleuritis acuta der linken Seite, die von Anfang an ohne Schmerz verlaufen war. Der linke Thorax mit Flüssigkeit gefüllt, Sternum matt schallend. Herz nach rechts, linke Lunge nach hinten und oben gedrängt. Vorn Bronchialathmen, seitlich und hinten unten gar kein Athmen hörbar. Fieber remittirend, Morg. 38,7, Ab. 39,7 und darüber. Anfangs der 3. Krankheitswoche Zunahme der Dyspnoe, häufiges Aufsetzen, um Athem zu schöpfen, Puls klein. Am 11. Punction unter Antisepsis und Aspiration mit Saugspritze, welche 4 Mal gefüllt wurde und klares grünliches Serum entleerte. In den nächsten Tagen bis zum 17. immer noch Temperatur von 38—39,2, während das Exsudat wieder bedeutend zunahm. Dann aber rasche Resorption, Euphorie, Schwinden des Fiebers. Vom 22. an fieberlos. Heilung. Die mangelnde

Diurese war durch ein Infus. fol. digital. und Wildunger Wasser stark vermehrt worden.

Hier genügte die einmalige Punction und Aspiration zur Heilung, und ich habe dies bei Pleuritis serosa wiederholt gesehen. Das Exsudat häufte sich zwar nach der Punction rasch wieder an, die dyspnoëtischen Erscheinungen aber nahmen ab und die Resorption kam nach wenigen Tagen in Gang, als ob die Druckentlastung der Pleura ihre Resorptionsfähigkeit wieder hergestellt hätte.

2) Die purulente Natur des Exsudats (Empyem). Manche Criterien, welche man früher als entscheidend für die Diagnose betrachtete, sind werthlos, z. B. Oedem des Thorax, welches sehr häufig fehlt und sich erst dann bemerkbar macht, wenn der Eiter sich bereits einen Weg nach aussen zu bahnen anfängt und eine partielle, oft von blauen Venensträngen umgebene Hervorwölbung am Thorax bildet (Empyema necessitatis). Wo dieser Durchbruch nicht stattfindet, hat man zwar Gewicht auf den Charakter des Fiebers zu legen, dessen Wochen lange Fortdauer mit hohen Mittags- und Abendtemperaturen, mit Abmagerung und Kräfteverfall, für die purulente Beschaffenheit des Exsudats spricht. Aber auch dieses Zeichen ist nicht constant; vielmehr kann, wie z. B. der eben (S. 406) mitgetheilte Fall lehrt, das Fieber mindestens 2½ Wochen lang mit hoher Mittags- oder Abendtemperatur bestehen, und das Exsudat dabei noch vollkommen serös sein; andererseits kann das Fieber bei purulentem Exsudat vollständig fehlen, wie in dem S. 405 erwähnten Fall von Empyem nach Masern. Ich verfüge über eine ganze Reihe von Empyemfällen bei Kindern zwischen 4 und 9 Jahren, welche absolut fieberlos verliefen; in einzelnen schwankte die Temperatur sogar immer zwischen 36,5 und 37,1. Das einzige sichere Mittel, um die Beschaffenheit des Exsudats zu erkennen, bleibt daher die Probepunction, die unter aseptischen Cautelen zu jeder Zeit ohne Gefahr auszuführen ist, sei es nun mit der Pravaz'schen Spritze, dem Dieulafoy'schen Apparat oder dem Fraentzel'schen Troicart. Dabei kann es vorkommen, dass die zuerst aspirirte Flüssigkeit fast klar, serös aussieht, indem die Spritze nur in den oberen Theil des Exsudats gelangt ist, aus welchem sich die Eiterkörperchen grösstentheils in die Tiefe gesenkt haben. Veränderte Lage, tiefere Punction, endlich die Incision, ergeben dann wirklichen Eiter. Bei einem 5jährigen Knaben gab die Probepunction mit der Pravazspritze ein wasserklares albuminreiches Serum, während die Punction mit dem Hebeapparat einige Tage darauf 750,0 Eiter, und zwar mit dauerndem Erfolg entleerte. Sobald die aspirirte Flüssigkeit purulent erscheint, hat man das exspectative Verfahren aufzugeben und die künstliche Ent-

leerung vorzunehmen. Weiteres Abwarten würde einen Durchbruch des Eiters durch die Brustwand oder die Lunge zur Folge haben können, das Kind durch andauerndes hektisches Fieber erschöpfen, im günstigsten Fall zur Eindickung des Eiters und zu käsigen Residuen im Thoraxraum führen, welche später bedenklich werden können. Ueber die Methode der Entleerung wird noch immer gestritten. An Beispielen völliger Heilung nach ein- oder mehrmaliger einfacher Punction fehlt es nicht. So wie in dem oben mitgetheilten Fall von seröser Pleuritis die einmalige Punction zur Heilung ausreichte, sah ich auch in 4 Fällen von purulentem Exsudat (wovon zwei nach Scharlach) von dieser einfachen Methode denselben glücklichen Erfolg, zweimal ohne Ausspülung des Thorax. Die entleerte Menge des allerdings mehr oder weniger dünnen Eiters schwankte hier zwischen 600 und 1500 Ccm. Man sollte daher diesen Versuch bei Kindern immer machen, sei es mit dem Potain'schen oder Dieulafoy'schen Apparat, oder mit einer einfachen Hebervorrichtung. Gewöhnlich nimmt zwar einige Tage nach der Entleerung das Exsudat wieder zu, bleibt aber dann stationär und geht allmälig zurück. Dennoch wird man nur in den wenigsten Fällen von Empyem damit auskommen, und nach 1—2 maliger Wiederholung sich schliesslich zur Radicaloperation, d. h. zur Eröffnung des Thorax durch den Schnitt mit oder ohne Resection eines Rippenstücks genöthigt sehen. Wie schon bemerkt, sah ich nur in 4 Fällen von einer oder zwei Punctionen dauernden Erfolg; in allen anderen Fällen musste incidirt werden, und wer nur einmal die Massen von eitergetränkten Fibringerinnseln sah, welche bei der Operation aus der Thoraxhöhle entleert werden, begreift sofort, dass die Punction allein fast nie zum Ziel führt. Auch die von Bülau empfohlene Aspirations-Drainage, obwohl sie bei Kindern recht gute Erfolge aufzuweisen hat[1]), ist wegen des Zurückbleibens massiger Fibrincoagula im Thoraxraum nicht für alle Fälle ausreichend. Bei der Radicaloperation sucht man den Schnitt so zu führen, dass der Eiter möglichst freien Abfluss hat, sei es durch Anlegung der Wunde an der Basis der Rücken- und Axillarfläche, sei es nach der alten, von König[2]) wieder empfohlenen Weise in der Axillarfläche zwischen 4. und 6. Rippe, mit Resection eines Stücks derselben. Durch Einführung eines Drainrohrs oder einer breiten silbernen Canüle wird der Abfluss unterstützt. Auch eine Gegenöffnung an der Vorderfläche kann von Nutzen sein, besonders wo es sich um die Entfernung massenhafter Gerinnsel handelt.

---

1) S. z. B. Stoos, 29. Bericht d. Jenner'schen Kinderspitals. 1895.
2) König, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 10.

Durch antiseptischen Verband, der so selten als möglich gewechselt wird, sucht man das Eindringen infectiöser Elemente in die Thoraxhöhle zu verhüten; dagegen ist das früher beliebte Ausspülen mit Carbolsäurelösung durch Beobachtungen von Carbolintoxication in Misscredit gekommen, und wird besser durch Injection von Thymol (1 : 1000), Bor-, (2 pCt.) und Salicylsäure ersetzt. Auch dies aber wird so selten als möglich vorgenommen, wenn nicht foetider Geruch des Secrets dazu auffordert. Jedenfalls ist der Erfolg der Operation gerade bei Kindern durch zahlreiche Fälle bewiesen, und ich halte es daher für überflüssig, hier eigene Erfahrungen, die selbst in anscheinend verzweifelten Fällen für die Operation sprechen, ausführlich mitzutheilen. Liegt Tuberculose der Pleuritis zu Grunde, so rathe ich nur im Nothfall (bei drohender Dyspnoe) zu operiren, da hier an dauernden Erfolg nicht zu denken ist. Dagegen erfordert die putride Pleuritis (S. 403), sobald sie durch die Probepunction nachgewiesen ist, unverzüglich die Radicaloperation und antiseptische Ausspülungen der Pleurahöhle.

IX. Die Tuberculose der Lunge.

Obwohl diese Krankheit zu den infectiösen gehört, und ihre klinischen Charaktere als Allgemeinleiden gerade in den ersten Lebensjahren sich noch viel prägnanter geltend machen, als im späteren Alter, möchte ich doch ihre Schilderung in den Rahmen der respiratorischen Krankheiten einfügen. Ich thue dies aus Rücksicht auf den praktischen Zweck, den ich stets im Auge behalte, und der mir verbietet, Dinge, die klinisch mehr oder weniger zusammen gehören, nur einem wissenschaftlichen Eintheilungsprincip zu Liebe auseinander zu reissen.

Die Erscheinungen der Tuberculose bei Kindern, welche das 5. bis 6. Jahr überschritten haben, stimmen mit denen des späteren Lebensalters im Allgemeinen überein. Wir werden uns daher hauptsächlich mit dem Auftreten der Krankheit in den ersten Lebensjahren beschäftigen, wo man, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis, nur zu häufig Gelegenheit hat, sie zu beobachten. Je jünger die Kinder sind, um so weniger pflegt das Krankheitsbild dem der Phthisis älterer Individuen zu entsprechen, vielmehr tritt das Localleiden mehr oder weniger zurück vor der allgemeinen Ernährungsstörung, die sich mehr oder weniger unter dem S. 65 geschilderten Bilde der Atrophie darstellt. Sehr häufig fand ich in den Leichen kleiner atrophischer Kinder eine Menge von Tuberkeln und käsigen Infiltraten der Lungen, die während des Lebens gänzlich oder nahezu latent geblieben waren; aber auch

umfangreiche, den grössten Theil eines Lappens einnehmende Cavernen fanden sich bei einzelnen erst wenige Monate alten Kindern, welche im Leben nur fortschreitende Abmagerung und Entkräftung, kaum etwas Husten dargeboten hatten, so dass nur die Untersuchung des Thorax die vorgeschrittene Destruction verrieth. Die Ursache dieser Prävalenz der allgemeinen Ernährungsstörung vor den localen Symptomen liegt hauptsöchlich darin, dass im frühen Kindesalter die Tuberculose weit grössere Ausbreitung zu zeigen pflegt, als später. Käsige Herde und Miliartuberkel finden sich fast immer gleichzeitig in vielen Organen, in den Lymphdrüsen, den Lungen, der Milz, den serösen Häuten, der Leber, den Nieren, den Knochen; selbst in der Thymus, in der Rachen- und Mundschleimhaut, in den Genitalien und in der äusseren Haut kommen sie vor. Es giebt Fälle, in denen fast kein Organ ganz frei von tuberculösen Einlagerungen gefunden wird. Alle diese Veränderungen können eben mehr oder weniger latent verlaufen. Das Hauptsymptom bleibt die stetig zunehmende Atrophie, die sich oft mit Otorrhoe, Augenentzündungen, eczematösen Ausschlägen am Kopf und anderen Körpertheilen, Anschwellung der Cervical-, Occipital- und Inguinaldrüsen, multiplen Abscessen im subcutanen Bindegewebe, Knochen- und Gelenkvereiterungen combinirt. Insbesondere hat man auf die Schwellungen der Lymphdrüsen, die als runde, linsen- bis erbsengrosse, multiple bewegliche Knoten längs des Halses, am Hinterhaupt, in den Axillar- und Inguinalgegenden zu fühlen sind, Werth gelegt, den ich nicht bestreiten will[1]), aber man darf nicht vergessen, dass diese kleinen Drüsenknoten auch bei nicht tuberculösen Kindern, besonders am Hals und in den Inguinalfalten durchaus nicht selten vorkommen. Ebenso wenig kann der Befund eines vermehrten Indicangehalts im Urin als charakteristisch für Tuberculose angesehen werden, weil die Ansichten der Autoren darüber sich theilweise widersprechen[2]), die Mehrzahl aber sich negirend äussert.

Eine sichere Diagnose lässt sich also unter diesen Umständen nur durch genaue Untersuchung des Thorax begründen, die deshalb auch dann nicht versäumt werden darf, wenn gar kein Husten vorhanden ist. Die Untersuchung bietet freilich hier viel grössere Schwierigkeiten dar, als bei erwachsenen Personen oder älteren Kindern. Mitunter er-

---

[1]) Miniresc u (Revue mens. Mars 1891. p. 99) fand in diesen Drüsen unter 16 Fällen 15 Mal tuberculöse Veränderungen, auch Bacillen, und konnte Meerschweinchen durch Impfung mit der Pulpa tuberculös machen.

[2]) Vergl. Djuritch, Revue mens. Févr. 1894. — Gehlig, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 38. S. 285.

giebt sie, abgesehen von rauhem Athemgeräusch oder catarrhalischen Rasseln, nichts Abnormes; alle Zeichen einer Parenchymsverdichtung können fehlen, und man wäre also nur berechtigt, einen chronischen Bronchialcatarrh zu diagnosticiren, wenn nicht die Atrophie, eine erbliche Familienanlage, oder Drüsenhyperplasien diesen Catarrh als einen tuberculösen verdächtig machten. In vielen Fällen kommt es aber zu ausgedehnteren käsigen Herden, welche dann die gewöhnlichen Erscheinungen der Verdichtung (Dämpfung des Percussionsschalls, unbestimmtes oder schwaches Athmen, verlängerte rauhe Exspiration, Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln) darbieten. Während nun im späteren Alter die Entwickelung phthisischer Processe in den Lungen meistens von oben nach unten stattfindet, und demgemäss die Beschränkung der physikalischen Symptome auf die Oberlappen und deren Spitzen uns werthvolle Criterien für die Diagnose der ersten Stadien an die Hand giebt, finden wir bei kleinen Kindern meistens eine ungeregelte Verbreitung der Tuberkel und käsigen Herde durch das ganze Parenchym, wobei dann die Untersuchung der Fossa supraspinata und subclavicularis nur wenig ergiebt, und dafür die unteren Lappen Verdichtungssymptome darbieten. Unregelmässige Fieberbewegungen, die um so schwächer werden, je mehr die Kinder collabiren, dyspeptische Symptome, Anorexie und besonders Diarrhoe sind häufige Begleiter und können den Arzt irre führen. Da nämlich, wie schon bemerkt wurde, ausgedehnte Tuberculose der Lungen, selbst Cavernen, ohne Husten und ohne in die Augen fallende Dyspnoe bestehen können, so lenkt die Diarrhoe um so eher die Aufmerksamkeit von den Respirationsorganen ab, und man ist erstaunt, bei der Section die Hauptveränderungen in den Lungen anzutreffen, während man sie im Darmkanal erwartet hatte. Einige Beispiele aus der frühesten Kindheit[1]) werden Ihnen besonders die enorme Verbreitung der Tuberculose veranschaulichen.

Otto F., 4 Monate alt, künstlich ernährt. Seit der 6. Lebenswoche multiple Abscesse am ganzen Körper. Seit 9 Wochen zunehmende Atrophie und Welkheit, wenig Appetit, Husten und kurzer Athem. Percussion oben vorn und hinten auf beiden Seiten minder sonor, als an anderen Partien, rechts oben unbestimmtes Athmen und Bronchophonie. Hinten beiderseits Rasseln. P. 150, T. nicht erhöht. Im Beginn der Krankheit soll Fieber vorhanden gewesen sein. Vater an Phthisis gestorben. Tod nach 8 Tagen. Section: Enorme Abmagerung. Cervical- und Inguinaldrüsen hyperplastisch, zum Theil käsig. Theilweise Synechie des Pericardium mit dem Herzen

[1]) Dass Tuberculose schon bei Neugeborenen, also angeboren vorkommt, ist sicher. S. Cnopf, Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 39 u. 40, Hochsinger, Wiener med. Bl. 1894. No. 20 u. 21 und Sep.-Abdr. aus den Verhandl. d. 4. deutsch. dermatol. Congresses.

und dem Mediastinum; Miliartuberkel auf dem visceralen Blatt des ersteren. Linke Lunge frei beweglich, zahlreiche erbsengrosse graue Knoten enthaltend. Rechte Lunge überall fest adhärent, im Oberlappen eine taubeneigrosse Höhle, die mit noch einer grösseren nach hinten verlaufenden communicirt. Im ganzen Parenchym zerstreut grosse und kleine Tuberkelknoten. Im Unterlappen ein grösserer käsiger Herd. Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, deren eine eine Caverne enthält. Miliartuberculose der Leber und ihres serösen Ueberzugs. Milz überall fest mit den Nachbartheilen verwachsen, sehr gross, aussen und innen tuberculös. Unter der Nierenkapsel sparsame kleine Knötchen. Mesenterialdrüsen zum Theil käsig. Im Ileum einige flache Geschwüre mit kleinen grauen Knötchen in den Rändern.

Helene D., 8 Monate alt. Seit 6 Monaten zunehmende Atrophie, Diarrhoe und Husten. Seit 8 Tagen Fieber, besonders in den Morgenstunden. P. 144, R. 68. Stöhnende Exspiration, Dyspnoe. Percussionsschall rechts oben vorn und hinten höher, Athem überall sehr rauh, hie und da Schleimrasseln. Allmälig zunehmende Dämpfung an den bezeichneten Stellen, Bronchialathmen und Bronchophonie. Oedem des Gesichts und der Füsse, Collaps. Tod nach 3 Wochen. Section: Der rechte Oberlappen fest mit der Brustwand verwachsen, fast durchweg käsig entartet, enthält zwei grössere mit einander communicirende Höhlen, deren eine fast bis an die Pleura dringt. Der mittlere und untere Lappen, sowie die linke Lunge vielfach mit Miliartuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen käsig, eine derselben central erweicht. Enorme Miliartuberculose der Milz und des Peritoneum. Leber fettig entartet.

Besonders macht sich die Latenz ausgedehnter Tuberculose bei kleinen Kindern bemerkbar, die schliesslich an Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen. Ohne erhebliche Prodromalsymptome, inmitten scheinbarer Gesundheit, höchstens durch eine leicht übersehene Welkheit der Haut und Muskeln und durch mässige Abmagerung eingeleitet, entwickelt sich plötzlich Meningitis, und der Anfänger ist überrascht, bei der Section Miliartuberkel und käsige Herde in einer Reihe von Organen anzutreffen, die während des Lebens gar keine krankhaften Erscheinungen, kaum leichte Fieberbewegungen, dargeboten hatten.

Paul K., $1^1/_2$ Jahr alt, vom 5. bis 30. Mai in der Klinik behandelt. Enorme Welkheit und Abmagerung, mässiger Husten, R. 50—60. Dämpfung beiderseits hinten unten mit klingenden Rasselgeräuschen und unbestimmtem Athmen: Diarrhoe. Während der ganzen Zeit der Beobachtung erhebt sich die Temperatur nur einmal (am 10. Mai Abends) auf 37,8, sonst bleibt sie stets unter dieser Ziffer, ist sogar meist subnormal. Die Section ergiebt in beiden Lungen vielfache käsige Herde, einige mandel- bis pflaumengrosse Cavernen, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einzelne tuberculöse Darmgeschwüre.

Marie M., 7 Monate alt, in der Klinik vom 16. Jan. bis 16. Febr. behandelt. Stets zunehmende Welkheit und Macies, anhaltender Husten, Dyspnoe. Auf der rechten Seite rauhes unbestimmtes Athmen und zahlreiche, nicht klingende, gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Dämpfung nirgends nachweisbar. Diarrhoe. Während der ganzen Zeit steigt die Temperatur nur selten über 38°, ist vielmehr meist normal oder subnormal. Erst am 14. Februar tritt Fieber auf (38,3, Ab. 40,1), am 15.

constatirt man 39,3 und am Todestag nur 37,8 bei 72 R., fleckige Cyanose und Kühle der Extremitäten. Die Section ergiebt eine völlig gesunde linke Lunge, während die rechte fast ganz von grossen und kleinen Käseherden durchsetzt ist, und ihre Spitze eine grosse zerklüftete Caverne enthält. Bronchialdrüsen und Milz theilweise käsig.

Diese Fieberlosigkeit kommt bei älteren Kindern seltener vor. Auch ohne Thermometer kann man die Exacerbationen an der erhöhten Wärme des Kopfs und der Hände, dem Durst und dem vermehrten Krankheitsgefühl erkennen. Die Temperatur steigt dann auf 39°, und oft leitet ein leichter Schweissausbruch, der aber fast nie so copiös und regelmässig wird, wie im hektischen Fieber älterer Patienten, in die Remission über. Wiederholt beobachtete ich ganz unregelmässige Fiebercurven, wobei die Morgentemperatur oft höher war, als die abendliche. Bei einem 2jährigen Mädchen, dessen Section Miliartuberkel und ausgedehnte käsige Processe in beiden Unterlappen ergab, wurde z. B. folgende Curve gefunden:

		M.	A.
22.	August	37,8	39,5
*23.	„	40,4	37,6
*24.	„	38,8	37,9
25.	„	37,8	38,3
26.	„	37,9	38,4
*27.	„	39,6	38,4
28.	„	37,0	40,7
*29.	„	39,8	39,5
30.	„	38,4	40,0
*31.	„	39,5	38,5 u. s. w.

Die mit * bezeichneten Tage weisen eine höhere Morgentemperatur auf.

Auch der Mangel der Sputa, welche durch den Befund von elastischen Fasern und Tuberkelbacillen ein werthvolles Criterium bei Erwachsenen darbieten, erschwert bei Kindern bis zu einem gewissen Alter die Diagnose. Mit einiger Mühe gelingt es freilich, nach Hustenstössen einen Theil der Sputa, ehe sie verschluckt werden, aus dem Mund oder Rachen zu entnehmen. Nur selten werden Sputa wirklich ausgeworfen, und dann in der Regel durch Würgen oder mit Hülfe der Mütter, welche die in den Mund beförderten Auswurfsstoffe mit den Fingern herausziehen[1]). Unter anderen beobachtete ich dies schon bei einem erst 7 Monate alten Knaben mit ausgedehnter käsiger Entartung

[1]) Epstein (Kaufmann, Prager med. Wochenschr. 1892. No. 51) empfiehlt bei kleinen Kindern die Einführung eines Nélaton'schen Catheters bis zum Zungengrund. Bei dem dadurch hervorgerufenen Husten soll sich das Fenster der Sonde mit Schleim füllen, den man dann auf Bacillen untersuchen kann.

und Cavernenbildung im linken Oberlappen, welcher Monate lang reichliche graugelbe fötide Sputa auswarf. Hämoptysis (abgesehen von der beim Keuchhusten, bei Lungenbrand und bisweilen als Folge der Tracheotomie auftretenden) gehört bei Kindern vor dem Alter der zweiten Zahnung zu den recht seltenen Erscheinungen, wenn ich auch die Angabe von Rilliet und Barthez, dass sie bis zum 6. Lebensjahr niemals Blutspeien beobachtet hätten, nicht bestätigen kann. Mir ist vielmehr mehr als ein Dutzend phthisischer Kinder bis zu 5 Jahren vorgekommen, welche bei heftigen Hustenanfällen kleine Mengen, zuweilen aber auch einen Theelöffel voll reinen oder mit Schleim und Eiter vermischten Blutes auswarfen. Nur dreimal beobachtete ich in diesem Alter reichliche Hämoptysis, welche in zwei Fällen durch die Section aufgeklärt wurde[1]).

Am 29. Decbr. wurde ein 10 Monate altes blasses atrophisches Mädchen in die Klinik aufgenommen. Dasselbe sollte vor einigen Monaten Masern und Lungenentzündung überstanden haben und seitdem abgemagert sein, aber nur selten gehustet haben. In den letzten Wochen soll zweimal, wie die Angehörigen sagten, Blutbrechen stattgefunden haben, das eine Mal in geringem Maass, das zweite Mal massenhaft, einen Speinapf füllend. Der Stuhlgang zeigte noch eine theerartig schwarze Färbung. Unter dem linken Schlüsselbein bestand schwache Dämpfung; hier und an anderen Stellen des Thorax hörte man zahlreiche Rasselgeräusche. Sehr bedeutende Anämie und mässige Rachitis. In der Nacht vom 5. zum 6. Januar ein neuer Blutsturz aus Mund und Nase, in welchem der Tod erfolgt.

Section: Linke Lunge mit der Costalpleura fest verwachsen. In der Mitte des stark verdichteten, theilweise käsigen Oberlappens eine etwa wallnussgrosse Höhle, die mit einem Bronchus communicirt, und ausser einem blutigen käsigen Brei einen haselnussgrossen rundlichen Tumor (von $1\frac{1}{2}$ Ctm. im Durchmesser) enthält. Derselbe erweist sich als ein dünnwandiges, mit parietalen Thromben gefülltes Aneurysma, welches mit einem Zweig der Art. pulm. in Verbindung steht.

Im zweiten Fall, welcher einen 4jährigen Knaben mit tuberculöser Verdichtung der linken Lunge betraf, fanden wir nach dem an stürmischer Hämoptoë plötzlich erfolgten Tode ebenfalls ein geborstenes Aneurysma eines Lungenarterienastes inmitten einer kleinen Caverne. Ein paar analoge Fälle finden sich in der pädiatrischen Literatur[2]). Dagegen ist mir selbst niemals ein Fall vorgekommen, in welchem die Compression oder Perforation eines Astes der Arteria oder Vena pulmonalis durch

---

[1]) Vergl. die Dissertation meines Zuhörers Dr. Hoffnung: Ueber Hämoptoe bei Kindern. Berlin 1885.

[2]) Wyss, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 2. S. 807. — Rasmussen, Hirsch-Virchow's Bericht. 1869. II. 101. — West, Lectures on diseases etc. VII. ed. p. 530.

käsige Bronchialdrüsen, bei gleichzeitiger Eröffnung eines Bronchus, Anlass zu massenhafter Hämoptysis gegeben hätte, ein Vorgang, der von anderen Autoren hie und da beobachtet worden ist[1]).

Ich will hier gleich auf die vorwiegende Disposition der Tracheal- und Bronchialdrüsen, besonders der letzteren, zur Hyperplasie und Verkäsung näher eingehen. Wenn irgendwo im Körper eines Kindes Tuberkel oder käsige Processe vorkommen, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, auch die genannten Drüsen in gleicher Weise ergriffen zu finden. Unter den vielen Sectionen tuberculöser Kinder erinnere ich mich in der That nur einzelner Ausnahmen von dieser Regel, welche beweist, dass die Neigung dieser Drüsen zur Verkäsung bei Kindern noch grösser ist, als die der Lungen. Während Louis unter 123 tuberculösen Erwachsenen die Lunge nur einmal verschont sah, fanden Rilliet und Barthez unter 312 tuberculösen Kindern die Lungen 47 mal vollkommen frei. Ich glaube die enorme Frequenz der Drüsenaffection von zwei Umständen herleiten zu müssen, einmal von der vielen Kindern eigenthümlichen Disposition zu Drüsenhyperplasien überhaupt, welche man als „scrophulöse“ Diathese zu bezeichnen pflegt, zweitens aber von der grossen Häufigkeit der Bronchialcatarrhe und des Keuchhustens. Die Reizung der Schleimhaut wird hier durch die Lymphgefässe auf die benachbarten Bronchialdrüsen in gleicher Weise übertragen, wie bei Darmcatarrhen, Ileotyphus u. s. w. auf die Mesenterialdrüsen. Die Drüsenaffection bildet bei Kindern nicht selten das prävalirende Leiden, während die Lungen selbst nur sparsame Tuberkel und Infiltrationen enthalten können. Man findet die Bifurcation der Trachea und der grossen Bronchien von isolirten oder conglomerirten, bisweilen hühnereigrosse Packete bildenden Drüsen umgeben, welche zum Theil einfach hyperplastisch, blutreich, grauroth, meistens aber theilweise oder durchweg tuberculisirt, oder in eine homogene weiss-gelbe Masse umgewandelt sind. Auch auf Durchschnitten der Lunge findet man an den Bifurcationen der mittleren Bronchien häufig kleine käsige Drüsen. Einzelne Drüsen zeigen auf dem Durchschnitt eine central oder mehr peripherisch gelegene, mit erweichtem Detritus gefüllte Höhle (Drüsencaverne), welche nach ihrer Verwachsung mit der Pleura pulmonalis oder mit den Bronchien in eine naheliegende Lungencaverne, in einen grossen Bronchus und zugleich in einen benachbarten Ast der Lungenarterie durchbrechen, und dann tödtliche Suffocation durch das

[1]) Jeanselme, Revue mens. Févr. 1892.

Hineingelangen käsiger Pfröpfe in die obersten Luftwege oder tödtliche Hämoptysis zur Folge haben kann[1]). Selbst die Ruptur einer solchen Drüsencaverne in den Herzbeutel mit letaler Pericarditis ist vorgekommen. Grosse Drüsenpackete an der Lungenwurzel können auch nahe liegende grosse Gefässe und Nerven, besonders Arteria und Vena pulmonalis und ihre Aeste, Vena cava superior und Jugularis communis, den Vagus und seine Zweige (Recurrens) mehr oder weniger comprimiren; zumal den letzteren findet man bisweilen von Drüsen dergestalt umlagert und abgeplattet, dass es kaum möglich ist, seine Bahn durch das Packet deutlich zu verfolgen. Auch Verwachsungen einzelner Drüsen mit dem Oesophagus, mit der Lungenarterie oder einem ihrer Aeste, selbst mit der Aorta, sind beobachtet worden, wobei diese Theile nicht nur dislocirt, sondern durch den Druck allmälig verdünnt, tuberculisirt, schliesslich perforirt werden können.

Ist man nun im Stande, diese Affection der Bronchialdrüsen während des Lebens durch bestimmte Symptome zu diagnosticiren? Nach meiner Erfahrung muss ich diese Frage für die grosse Majorität der Fälle verneinen. Allerdings wird man sich kaum einmal täuschen, wenn man bei einem tuberculösen Kind die Verkäsung der Bronchialdrüsen vor der Section diagnosticirt, aber nur deshalb, weil sie eben fast niemals fehlt. Die Krankheitsbilder, welche die Autoren von der Drüsenschwellung entwerfen, erinnern an den Studirtisch. Man sagt sich, die comprimirende Beziehung der Drüsen zu ihren Nachbartheilen könne leicht Drucksymptome zur Folge haben, und in der That kommen Fälle vor, in welchen durch Compression der Venenstämme Oedem des Gesichts und Erweiterung einer oder beider Jugularvenen am Hals, durch Druck auf die Lungenvenen Hämoptoë und hämorrhagische Lungeninfarte zu Stande kommen. Ich selbst beobachtete bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen Compression des rechten Bronchus durch ein hühnereigrosses Conglomerat tuberculöser Drüsen, wodurch der Lufteintritt in die rechte Lunge erheblich beschränkt und das Athemgeräusch auf dieser Seite nur äusserst schwach hörbar war. Auch Compression des Vagus und Recurrens durch geschwollene Tracheal- und Bronchialdrüsen kann, wie ich wiederholt beobachtete[2]), gewisse nervöse Symptome, Veränderung der Stimme (Heiserkeit), Anfälle von spastischem Husten mit keuchhustenartigen Inspirationen, Asthma mit pfeifendem Athem und cya-

[1]) Frühwald, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33. S. 423. — Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 10. 1885. Heilung eines solchen Falls durch Tracheotomie. — Loeb, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1886. S. 353. — Fronz, ibid. Bd. 44. S. 1.

[2]) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 165.

notischer Verfärbung des Gesichts zur Folge haben. Nach meinen Erfahrungen muss ich jedoch solche Fälle für selten erklären. Oft genug fanden wir bei Sectionen voluminöse Packete käsiger Bronchialdrüsen, welche sich im Leben durch kein einziges Symptom verrathen hatten, vielmehr hatten die Kinder nur das Bild der Meningitis tuberculosa oder Phthisis dargeboten. Selbst die geltend gemachte starke Füllung der Jugularvenen und Oedem des Gesichts können als Folgen einer durch ausgedehnte Verdichtung der Lungen bedingten Stauung im rechten Herzen auftreten, ohne dass Compression der grossen Venenstämme innerhalb des Thorax stattzufinden braucht. Ich halte demnach die Diagnose der Drüsenschwellungen während des Lebens für sehr problematisch. Den geringsten Werth lege ich auf die von Manchen behauptete Dämpfung des Percussionsschalls im Intercostalraum. Ich wenigstens habe noch nie einen Drüsentumor von so bedeutendem Umfang beobachtet, dass er eine entschiedene Dämpfung in dieser Region oder am oberen Theil des Sternum und links von demselben[1]) hätte erzeugen können. Rilliet und Barthez machen auch darauf aufmerksam, dass grosse Drüsenpackete im hinteren Mediastinum als gute Schallleiter die in der Lunge stattfindenden Geräusche für das Ohr des am Rücken Auscultirenden verstärken, und dass man in Folge dessen zwischen den Schulterblättern lautes Bronchialathmen und klingendes Rasseln hören könne, ohne dass die Lunge selbst verdichtet oder von Höhlen durchzogen ist. Mir selbst ist ein solcher durch Drüsenpackete veranlasster Irrthum bisher noch nicht vorgekommen. Jedenfalls würde die Percussion bald darüber aufklären, denn wo jene Geräusche durch Verdichtung der Lunge selbst oder durch Cavernen erzeugt werden, da wird auch eine deutliche Dämpfung des Schalls an der Rückenfläche kaum fehlen. Für noch unzuverlässiger halte ich die Mittheilungen, welche über angebliche Fälle von Rückbildung der geschwollenen Drüsen auf Grund percussorischer Untersuchung gemacht wurden. Ich kann daher der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen ein ganz bestimmtes klinisches Bild nicht zuerkennen. In den meisten Fällen kann sie nur vermuthet werden und bietet lediglich anatomisches Interesse dar; nur ausnahmsweise kann man aus deutlichen Drucksymptomen von Seiten der Venen oder des Vagus mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Ob die Anwendung der Röntgen'schen Strahlen, wie in einem von Bouchard beobachteten Fall, besser zum Ziel führen wird, muss die Zukunft lehren. —

[1]) Biedert und Litting, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

Die Tuberculose der Kinder bis zum Beginn der zweiten Dentition zeichnet sich im Allgemeinen durch einen stürmischeren Verlauf vor der der späteren Lebensjahre aus. Fälle mit sehr chronischem, Jahre lang ausgedehntem Verlauf sind selten, meistens handelt es sich um eine Reihe von Monaten, höchstens um ein bis zwei Jahre, bis der tödtliche Ausgang eintritt, woran wohl die grosse Ausbreitung der Tuberculose über viele Organe Schuld ist. Auch kommt es hier weit häufiger, als bei Erwachsenen, schliesslich zur Entwickelung von Meningitis tuberculosa, von Bronchopneumonie oder Pleuritis, welche dem Leben frühzeitig ein Ziel setzen. Die Pleura betheiligt sich nämlich an der Tuberculose fast noch häufiger als die Pia mater, entweder in Form vielfacher miliärer, über Costal- und Lungenpleura zerstreuter Knötchen, oder auch grösserer käsiger Plaques auf der freien Fläche oder im subserösen Bindegewebe. Im letzteren Fall sieht man hie und da durch Schmelzung der Plaques kleine extrapleurale Cavernen zu Stande kommen, welche entweder in die Pleurahöhle durchbrechen, oder nach vorgängiger Verwachsung der Pleura mit der Lunge sich in Cavernen der letzteren oder in die Bronchien entleeren können. Mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter kommen dabei sehr häufig vor, während es in anderen Fällen zur Entwickelung einer subacuten oder mehr chronisch verlaufenden Pleuritis mit reichlichem, serösem oder purulentem, oft hämorrhagisch gefärbtem Exsudat kommt. Dasselbe gilt vom Pericardium, dessen partielle oder totale Synechie ich häufig bei tuberculösen Kindern antraf, worauf ich später noch zurückkommen werde. —

Der tödtliche Verlauf wird in vielen Fällen durch die rasche Entwickelung von acuter Miliartuberculose beschleunigt, deren Erscheinungen hier ziemlich dieselben sind, wie bei älteren Individuen. Die acute Eruption miliärer Tuberkel in einer mehr oder weniger grossen Zahl von Organen und Geweben kann nicht nur während des Verlaufs einer bis dahin chronischen Lungentuberculose auftreten und ihren tödtlichen Schluss bilden, sondern auch Kinder betreffen, welche mit starken Drüsenschwellungen, z. B. am Hals, oder mit chronischer Osteomyelitis behaftet, aber auch solche, welche scheinbar vollkommen gesund, nicht einmal einer tuberculösen Anlage verdächtig sind. In beiden Fällen bilden stürmische Fieberbewegungen mit unregelmässigen, bald früh, bald Mittags, bald Abends auftretenden Exacerbationen, sehr frequente oberflächliche Respiration, scharfes Athemgeräusch, welches sich schliesslich mit weit verbreitetem feinblasigem Rasseln zu verbinden pflegt, die

Hauptsymptome, zu denen im weiteren Verlauf noch Anschwellung der Milz, Roseola und cerebrale Erscheinungen hinzutreten können. Das Fieber erreicht indess nicht immer sehr hohe Grade. So fand ich bei einem 2jährigen bis dahin ganz gesunden Kind zwei Wochen lang immer eine Temperatur von 38,2 bis 39,0, während die Respirationsfrequenz durchweg 60 bis 80 betrug, ohne dass die Untersuchung der Lungen eine Abnormität nachzuweisen vermochte. Erst im Anfang der dritten Woche mit dem plötzlichen Eintritt von Convulsionen, Hemiparese und Sopor, stieg die Temperatur auf 40,0, und zwei Tage darauf erfolgte der Tod. Durch Cerebralsymptome kann die Diagnose leicht irre geführt, und entweder auf Ileotyphus oder auf Meningitis tuberculosa gestellt werden, ersteres besonders, wenn Milztumor und Roseola nachweisbar sind.

Wilhelm K., 3 Jahre alt, am 15. März mit Spuren einer Scharlachdesquamation in meine Poliklinik gebracht, bot die Erscheinungen einer Pleuropneumonie des rechten Unterlappens dar. In den nächsten Tagen trat die Pleuritis mehr in den Vordergrund, wurde indess bis 30. April fast ganz beseitigt, so dass nur seitlich noch ein matter Schall und hinten eine sehr geringe Dämpfung bestand, überall aber vesiculäres Athmen gehört wurde. Am 6. August, also nach 3 Monaten, wurde das bis dahin gesunde Kind von neuem der Klinik zugeführt. Seit 5 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen und Verstopfung, P. 92, T. etwas erhöht. Die physikalischen Symptome unverändert. Trotz wiederholter Gaben von Calomel, Syr. spinae cervinae und Klystieren fortdauernde Verstopfung. Am 8. häufig wiederholtes Erbrechen. Pulsfrequenz 132. Am 15. Milz nicht vergrössert. Am Thorax nichts neues wahrnehmbar. Pupille träge reagirend; Somnolenz, aus welcher der Knabe nicht zu erwecken ist. Leib etwas eingesunken. Gestern Nachmittag ein 3stündiger epileptiformer Anfall. In den nächsten Tagen zunehmender Sopor, häufige Schweisse, linke Pupille weiter als die rechte, R. 48, ungleich, P. 128. Am 21. permanente Krämpfe und Contracturen. Tod in der folgenden Nacht.

Die Art der Symptome und ihre Succession während des dreiwöchentlichen Verlaufs sind hier so charakteristisch, dass mir die Diagnose der Meningitis tuberculosa unzweifelhaft schien. Und was ergab die Section?

Pia mater hyperämisch, sonst ganz normal, keine Spur von Entzündung und Tuberkeln in derselben; in den dilatirten Ventrikeln viel Serum, Centraltheile macerirt (Leichenphänomen), Bronchialdrüsen vergrössert und käsig; rechte Lunge völlig adhärent, Pleura costalis stark verdickt, mit steinpflasterartig gruppirten intrapleuralen grauen Knoten durchsetzt, Lunge am vorderen unteren Rand käsig entartet, hinten braun carnificirt. Linke Lunge von zahllosen Miliartuberkeln durchsetzt. Leber verfettet. Milz voll von Miliartuberkeln. Im Darm einige kleine tuberculöse Geschwüre.

Max K., $1^1/_2$ Jahr alt, am 31. März in die Klinik aufgenommen. Sopor, trockene borkige Lippen, beide Pupillen verengt, R. unregelmässig, von Pausen unterbrochen. Percussion normal, überall am Thorax rauhes Athmen mit grossblasigem Rasseln. Unterleib aufgetrieben, scheint empfindlich gegen Druck. Stuhlverstopfung, P. sehr klein, 144. T. 39,7, gegen Abend 38,5. An den beiden folgenden Tagen

derselbe Zustand; am 3. April, dem Todestag, T. plötzlich bis 40,8 steigend, mit 76 R. und unfühlbarem Puls, Cyanose, Trismus, Steifigkeit des Nackens und aller Extremitäten. Abends 8 Uhr Tod.

Section: Pia venös hyperämisch und ödematös, nirgends Exsudat oder Tuberkel. Gehirn sehr blutreich, Ventrikel (besonders der 4.) mit einer mittleren Menge klaren Serums gefüllt. Sehr reichliche Miliartuberculose der Pleura und beider Lungen, der Milz und Leber. Bronchial- und Mesenterialdrüsen geschwollen und käsig entartet, ebenso die Darmfollikel.

In beiden Fällen finden wir weder Tuberkel noch Exsudat in der Pia, und dennoch im Leben charakteristische Erscheinungen von Meningitis tuberculosa, im zweiten auch die präagonale Temperatursteigerung, von welcher S. 308 die Rede war. Anatomisch liess sich nur Hyperämie, im zweiten Fall auch Oedem der Pia und Serumanhäufung in den Ventrikeln, also Hydrocephalus acutus (S. 281) nachweisen, von welchem man die cerebralen Symptome herleiten kann. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall eines 9 Monate alten Kindes, welches in den letzten Tagen tetanusartige Muskelstarre dargeboten hatte, so dass man es am Kopf und an den Füssen aufheben und fast horizontal gestreckt halten konnte. Die Section ergab neben Miliartuberculose der Pleura, Lungen, Milz, Leber und Verkäsung der Bronchialdrüsen, nur Oedem der Pia und starken Hydrocephalus internus. Derselbe Befund bot sich mir noch in zwei anderen Fällen von Miliartuberculose dar, welche in typhöser Form aufgetreten war; besonders bei einem 3jährigen Kind entsprach die Temperaturcurve so vollkommen der des Ileotyphus, dass ich diese Diagnose bis zur Section festhielt, welche statt des erwarteten Typhus ausgebreitete acute Miliartuberculose ergab. In beiden Fällen war die Schädelhöhle von Tuberkeln völlig verschont, und nur Hyperämie der Pia mit seröser Füllung der Ventrikel vorhanden.

Ausnahmsweise beobachtete ich im Gefolge der acuten Miliartuberculose eine hämorrhagische Diathese[1]).

Otto K., 4jährig, aufgenommen am 8. Decbr. Anamnese dunkel. Erkrankt am 26. Novbr. mit heftigem Fieber und Blutungen aus Mund und Nase, welche seitdem mit kurzen Unterbrechungen fortdauern. Früher soll nie eine hämorrhagische Diathese bemerkt worden sein. Mageres, blasses, sehr collabirtes Kind, Sclera und Haut leicht icterisch. Hautvenen auffallend injicirt, leichte kleienförmige Epidermisabschuppung. Scrotum oedematös. T. 38,7. R. 40, oberflächlich, costo-abdominal. Die Untersuchung ergiebt nur grossblasiges Rasseln an der Rückenfläche. P. 156, klein. Unterleib meteoristisch, Leber um 5 Ctm. den Rippenrand überragend, Milz nicht zu constatiren. Stühle dünn, pechschwarz, unwillkürlich entleert. Urin mit dem Catheter (200 Grm.) entzogen, braunroth, sauer, enthält etwas Albumen, keine Cylinder,

---

[1]) Jacubasch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 15. S. 167.

keine intacten Blutkörperchen (Hämoglobinurie). Tod am 10. Decbr. im Collaps. Nach einigen Campherinjectionen hatten die Stichkanäle lange und stark geblutet.

Section: Pericardium mit einzelnen submiliären Knötchen besetzt, Herzmuskel leicht fettig entartet, dicht unterhalb der Aortenmündung einzelne submiliäre Tuberkel. Dieselben finden sich massenhaft in beiden Lungen, auf der Pleura, in der um das Dreifache vergrösserten Milz, in den Nieren, auf dem Ueberzug und im Parenchym der Leber, welche stark vergrössert und fettig entartet ist. Bronchialdrüsen theilweise wallnussgross und käsig degenerirt. Ductus thoracicus ohne Tuberkel.

Ich bin nicht sicher, ob die Blutungen aus Mund und Nase, sowie die Hämoglobinurie in der That auf Rechnung der acuten Miliartuberculose zu setzen sind. Fernere Beobachtungen werden darüber entscheiden. Jacubasch konnte bei der Durchsicht der Literatur keinen zweiten Fall dieser Art finden, und ich selbst beobachtete bei einem Knaben, der an allgemeiner Miliartuberculose und Meningitis tuberculosa zu Grunde ging, während der letzten Woche zwar zahlreiche Purpuraflecke, besonders an den unteren Extremitäten, aber keine Blutung aus Schleimhäuten[1]).

Zuweilen tritt die acute Miliartuberculose in Schüben mit mehr oder weniger starken Fieberstürmen auf, zwischen denen vollkommen fieberfreie Intervalle liegen.

Hermann K., 6 Jahre alt, am 2. Februar in die Klinik aufgenommen, äusserst verwahrlost, mit Eczema chronicum behaftet. Etwas Husten ohne abnorme physikalische Symptome. Erholung nach Malzbädern. Vom 13.—28. Diarrhoe, welche durch Magist. Bism. und Argent. nitr. beseitigt wird. Euphorie. Plötzlich am 6. März Anorexie und Fieber (T. 40,9, P. 134, R. 44, sehr oberflächlich). In den Lungen überall nur scharfes Athmen, Percussion normal. Das Fieber dauerte ununterbrochen 4 Tage, während welcher Zeit zweimal Morgens ein Schüttelfrost stattfand. T. nur am 8. früh 37,0, sonst immer 40—41,2. R. stieg auf 64, ohne andere abnorme Symptome. Vom 11. März bis zum 8. Mai, also beinahe 2 Monate, fieberfreies Intervall (nur an 4 Tagen erreichte die Abendtemperatur 38—38,5, sonst war sie immer normal oder gar subnormal). Untersuchung ohne Resultat, allgemeine Euphorie und Kräftezunahme. Plötzlich am 8. Mai neuer Fiebersturm, 40,8, zwei Tage dauernd (nie unter 40,0) mit 144—160 P. und 60 R. Von nun an traten in beiden Lungen catarrhalische Geräusche auf, und die Frequenz der Resp. betrug anhaltend 40 bis 50. Vom 10. bis zum 13. sank die T. wieder allmälig und blieb ganz normal bis zum 25., während der Catarrh und die schnelle Athmung fortdauerten, und der Unterleib meteoristisch wurde. Vom 25. an wiederum ein 5 Tage anhaltender Fiebersturm (39,4—40,0). Nach einigen fieberfreien Tagen begann nun am 1. Juni eine Continua remittens, welche bis zum Todestag (6. Juli) ununterbrochen fortdauerte (M. 38,2, A. 39,2—39,9), mit stets raschen P. u. R., zunehmender Macies und Schwäche, fortdauerndem Bronchialcatarrh und stets wiederkehrender Diarrhoe. Schliesslich Collaps, Oedem der Hände und Füsse, rechts hinten unten leichte Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln, hochgradige Dyspnoe. Tod am 5. Juli.

---

[1]) S. de Bruïre, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 321.

Die Section ergab ausgedehnte pleuritische Adhäsionen, enorme Miliartuberculose der Pleura, beider Lungen, des ganzen Peritoneum, der Milz, Leber und beider Nieren. Käsige Verdichtung an der Basis des rechten Unterlappens, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Dieser Fall lehrt, dass anscheinend unerklärliche, Tage lang anhaltende, mit sehr hoher Temperatur einhergehende Fieberanfälle, auch wenn sie durch vollständige Apyrexien von Wochen langer Dauer getrennt sind, und die Untersuchung der Lungen nur scharfes Athmen oder catarrhalische Geräusche ergiebt, den Verdacht von Miliartuberculose erregen müssen. Man hat hier wohl eine in Schüben erfolgende Invasion von Tuberkelbacillen, wahrscheinlich von käsigen Bronchial-und Mesenterialdrüsen her, anzunehmen. —

Ueber die Behandlung der Tuberculose in den ersten Lebensjahren habe ich leider wenig zu sagen. Einen wirklichen Heilerfolg habe ich in keinem einzigen Fall zu verzeichnen, in dem es sich um wirkliche Tuberculose oder gar um vorgeschrittene Lungenphthisis, nicht etwa nur um „chronische Pneumonie" handelte. Ich verweise Sie auf die gegen letztere empfohlene Therapie (S. 395). Von den Injectionen des Koch-schen Tuberculins sah ich keinen Erfolg. Meine an mindestens 20 Fällen in der Klinik gemachten Erfahrungen ergaben keine einzige Heilung, nicht einmal anhaltende Besserung, wiederholt aber Verschlimmerung, dauernde Hektik und entzündliche Processe im Lungenparenchym[1]). Damit sei aber nicht gesagt, dass wir die Hoffnung aufgeben wollen, auf dem von Koch eingeschlagenen Wege schliesslich doch zu einem befriedigenden Resultat zu gelangen,

In prophylaktischer Beziehung habe ich Sie auf die Gefährlichkeit der Milch von perlsüchtigen Kühen (wenn die Milch nicht gekocht wird) um so mehr aufmerksam zu machen, als die Identität von Perlsucht und Tuberculose durch Koch's Untersuchungen sichergestellt ist. An Fällen von Ansteckung, sowie von künstlicher Erzeugung der Tuberculose durch Impfung mit der Milch perlsüchtiger Kühe fehlt es in der That nicht in der Literatur (Bollinger, May, Demme u. A[2]). Dass die Milch auch dann infectiös ist, wenn die Milchdrüsen selbst keine

---

[1]) S. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 6.

[2]) Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals pro 1879, S. 27; 1882, S. 48; 1886, S. 21. — Stein, Experim. Beitr. z. Infectiosität der Milch perls. Kühe. Berlin 1884. — Hirschberger, Münch. Wochenschr. No. 43. 1889. — Ernst, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 118 u. 1891. S. 57. — Fiorentini, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 290. — Absolut negative Resultate ergaben die Fütterungsversuche von Imbach, ibid. Bd. 24. S. 292.

Perlknoten enthalten, wird jetzt vielfach behauptet. Abelin[1]) will eine kleine Epidemie von Miliartuberculose im Stockholmer Kinderhaus in Folge von Ansteckung beobachtet haben. Seitdem man den Tuberkelbacillus kennt, ist in der That die Contagiosität der Krankheit begreiflich geworden, und mehrere in der pädiatrischen Literatur mitgetheilte Fälle von Ansteckung der Kinder durch tuberculöse Ammen oder Wärterinnen, durch das Aussaugen der Beschneidungswunde seitens tuberculöser Operateure u. s. w. verdienen Beachtung. Mir selbst ist jetzt kein sicherer Fall dieser Art vorgekommen.

X. Der Lungenbrand.

Lungenbrand ist bei Kindern wegen des häufigen Mangels der Sputa schwerer zu diagnosticiren, als bei Erwachsenen. Dazu kommt, dass auch der gangränöse Geruch des Athems bei Kindern weniger zu verwerthen ist, weil hier nicht selten gleichzeitig brandige Processe in der Mund- und Rachenhöhle bestehen, welche dies Symptom ebenso gut erzeugen, wie der Lungenbrand. Dieser scheint übrigens im Kindesalter häufiger, als bei Erwachsenen, vorzukommen. Zuweilen bildet er den Ausgang der fibrinösen Pneumonie, wenn diese mit Bildung von „Sequestern“ endet, die durch Fäulnisserreger, welche mit dem Luftstrom in die Lunge gelangen, septisch inficirt werden. Auf diese Weise müssen die S. 403 mitgetheilten Fälle aufgefasst werden. Häufiger entsteht Lungengangrän auf embolischem Wege, indem septische Stoffe, die in verschiedenen Theilen des Organismus sich gebildet haben, durch den Kreislauf in die Lungen gelangen uzd hier putride lobuläre Herde erzeugen. So beobachtete ich Brandherde der Lunge im Gefolge von cariöser Verjauchung des Felsenbeins, von brandigen Processen der Haut, an denen die elenden Kinder der Armen, besoders nach infectiösen Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) nicht selten leiden, ferner bei Gangrän der Vulva und Wange. Einen gangränösen Herd fand ich in der Lunge eines $2^1/_2$jährigen Kindes, welches viele Wochen lang an ausgebreitetem Ecthyma gangraenosum gelitten hatte.

Brust und Rücken waren derartig von tiefdringenden brandigen, mit schwarzen necrotischen Fetzen bedeckten Ulcerationen durchlöchert, dsss an eine physikalische Untersuchung des Thorax nicht zu denken war. Nach dem im Collaps (T. 35,6) erfolgten Tod ergab die Section folgende Veränderungen im Respirationsapparat: Pleuritis sero-fibrinosa chronica, Bronchopneumonia multiplex, besonders linkerseits, mehrfache embolische ichoröse Abscesse und hämorrhagische Infarcte in beiden

[1]) Arch. f. Kinderheilk. IV. 1.

Lungen, umschriebenen Brandherd im linken Unterlappen, partielle Thrombosen im Gebiet der Lungenarterie. Wegen der Unmöglichkeit, den Thorax zu untersuchen, und der Prävalenz der Haut- und allgemeinen Symptome, waren alle diese Affectionen während des Lebens latent geblieben.

Aber auch durch directe Aspiration septischer Stoffe kommt Lungenbrand zu Stande, z. B. bei Pneumonie unter den oben erwähnten Umständen, in tuberculösen Cavernen oder Abscessen der Lunge, bei Noma und Diphtherie des Pharynx. Sowohl bei scarlatinöser Rachennecrose, wie bei ächter Diphtherie, beobachtete ich wiederholt putride Bronchitis, ein paar Mal auch inmitten bronchopneumonischer Verdichtungen taubeneigrosse brandige Höhlen. In diesen Fällen aber wurde die Krankheit erst bei der Section entdeckt, weil der brandige Geruch des Athems während des Lebens auf die Necrose der Rachentheile bezogen wurde. Dagegen konnte ich bisweilen, z. B. bei einem 4jährigen phthisischen Knaben, dessen Section mehrere grössere und kleine brandige Höhlen in der verdichteten linken Lunge und putride Pleuritis ergab, durch den aashaften Geruch beim Husten und Exspiriren die Diagnose während des Lebens stellen. Jedenfalls spielt hochgradige allgemeine Schwäche, wie sie sich in erschöpfenden Krankheitszuständen geltend macht, durch die Verlangsamung der Bluteirculation und die Tendenz zur Thrombose eine wichtige Rolle in der Aetiologie des Lungenbrands. Bei einem elenden 2jährigen Knaben, welcher an allgemeinem Eczem auf meiner Klinik behandelt wurde, bildete sich Bronchopneumonie, die Anfangs keine Besorgnisse einflösste, nach etwa 14 Tagen aber plötzlich mit Verfall der Kräfte, Leichenblässe der Haut und einem so fötiden Geruch des Athems abschloss, dass das Zimmer förmlich verpestet wurde. Die Section ergab im rechten Unterlappen einen von verdichtetem Parenchym umgebenen, fast hühnereigrossen Brandherd. In diese Categorie gehören auch die Fälle von Lungenbrand, welche im Gefolge schwerer Abdominaltyphen auftreten, wovon ich später zwei Beispiele mittheilen werde. Gerade unter diesen Verhältnissen kann das Eindringen von Nahrungsstoffen in die Luftwege den septischen Zerfall bestehender Entzündungsherde befördern.

Unerklärt blieb die Entstehung des Lungenbrands in folgendem Fall.

Albert St., 11jährig, aufgenommen am 23. Juni. Früher gesund. Vor zehn Tagen plötzlich mit Frost und nachfolgender Hitze erkrankt; später häufig dünne Stühle und Delirien. Bei der Aufnahme liegt der übrigens kräftige und lebhaft colorirte Knabe in tiefer Somnolenz, delirirt vielfach, ist nur schwer auf Augenblicke zu erwecken. Untersuchung der Brust ergiebt von der rechten Spina scapulae abwärts Dämpfung und spärlich klingendes Rasseln. Weder Milztumor noch Roseola. T. 39,5, P. 120, R. 40. Abends steigt die Temp. auf 40,2, der Puls auf 148. In der folgenden

Nacht lebhafte Delirien und 3 Anfälle von Schüttelfrost mit Cyanose, die, wie sich später ergab, auch schon vor der Aufnahme wiederholt eingetreten waren. Am 24. allgemeiner Collaps, Cyanose der extremen Körpertheile, Erbrechen, T. 40,0, P. 160, R. 52. In der darauf folgenden Nacht enorme Dyspnoë. Tod gegen Morgen.

Section: Zwerchfell rechts kuppelförmig in den Bauchraum vorgewölbt. Aus der rechten Pleurahöhle entleert sich beim Oeffnen übelriechendes Gas. Die Höhle bildet einen leeren Sack, an dessen medianer Fläche die stark collabirte schmutzig grau-grüne Lunge anliegt. Costalpleura mit übelriechender Jauche bedeckt. Im Pleurasack etwa 200 Ccm. grünlich-grauer Jauche. Im rechten Unterlappen eine schon äusserlich als Brandherd erkennbare, 4 Ctm. lange und $4^1/_2$ Ctm. breite Stelle, welche eine längliche Perforation durch die papierdünne Pleura enthält. Der Unterlappen ist schwach hepatisirt und enthält an der Basis noch einzelne kirschkerngrosse Brandherde unter der dünnen fluctuirenden Pleura. An der Spitze des linken Oberlappens ebenfalls ein nussgrosser Brandherd, der Rest des Parenchyms blutreich und lufthaltig. Milz ziemlich stark geschwollen (9 Ctm. lang, 4,5 breit, 3,0 dick), bläulichroth, weich. Im Darm reichlicher Epithelbelag, Peyer'sche Haufen hie und da etwas geschwollen, Mesenterialdrüsen unbedeutend vergrössert. Alle anderen Organe normal.

Obwohl Milztumor und Roseola fehlten, schien doch das Krankheitsbild die Diagnose „Ileotyphus" und Bronchopneumonie zu rechtfertigen. Die geringen Veränderungen der Peyer'schen und Mesenterialdrüsen, welche bei der Section gefunden wurden, lassen sich nun zwar nicht gegen diese Diagnose geltend machen, da, wie wir später sehen werden, gerade beim Typhus der Kinder Fälle dieser Art vorkommen, auch die Milz stark geschwollen war. Dennoch bleibt die Entstehung des Lungenbrands hier unklar, weil seine multiple Form und die wiederholten Schüttelfröste auf eine septicämische Quelle hinweisen, deren Ursache bei der Section nicht gefunden wurde. Der tödtliche Ausgang erfolgte durch Ruptur eines oberflächlichen Brandherds der Lunge mit nachfolgendem putridem Pyopneumothorax. Auch in diesem Fall fehlte der verdächtige Geruch des Athems vollständig.

Die Behandlung weicht von der bei Erwachsenen üblichen in keiner Weise ab.

XI. Der Keuchhusten.

Der Keuchhusten (Tussis convulsiva, Pertussis), mit dem ich die Schilderung der respiratorischen Krankheiten abschliesse, gehört zwar streng genommen auch nicht an diese Stelle, sondern zu den infectiösen Processen. Vom klinischen Standpunkt aus halte ich es jedoch für zweckmässig, diese Krankheit, ebenso wie die fibrinöse Pneumonie und die Tuberculose, den Affectionen des Respirationsapparats anzuschliessen, weil seine Symptome und bedenklichsten Complicationen vorzugsweise in dieser Sphäre spielen.

Es giebt gewisse Zeichen, welche den Arzt, noch bevor er das erkrankte Kind husten hört, zur Diagnose der Tussis convulsiva bestimmen können; zunächst die Aussage der Eltern, dass ihr Kind an einem anfallsweise, besonders häufig in der Nacht auftretenden Husten leide, der mit giemenden oder pfeifenden Inspirationen und mit dunkler Gesichtsröthe verbunden sei, und mit Würgen oder Erbrechen von Schleim ende. Die Vermuthung, dass es sich um Keuchhusten handele, wird bestärkt, wenn Sie das Gesicht des Kindes, zumal die unteren Augenlider, gedunsen und die Venen der letzteren etwas erweitert finden.

Man unterscheidet im Verlauf der Krankheit drei Stadien, welche allmälig in einander übergehen. Das erste (Stadium catarrhale) unterscheidet sich in der Regel durch nichts von einem gewöhnlichen Tracheal- und Bronchialcatarrh, erregt daher nur den Verdacht, Vorläufer des Keuchhustens zu sein, wenn dieser epidemisch herrscht, oder Kinder derselben Familie schon daran leiden. Selten zeigt der Husten schon in dieser Zeit einen eigenthümlichen Charakter, nämlich ein mehr paroxysmenweises Auftreten mit Neigung zum Würgen am Schluss. Das catarrhalische Stadium ist dann äusserst kurz, auf ein paar Tage beschränkt, und vorzugsweise schienen mir kleine Kinder im ersten Lebensalter diese Eigenthümlichkeit darzubieten. Im Allgemeinen aber beträgt die Dauer des einleitenden Stadiums 10—12 Tage; während dieser Zeit nimmt der Anfangs rein catarrhalische Husten allmälig den paroxystischen Charakter an. Wenn manche Autoren eine 5—6wöchentliche Dauer des ersten Stadiums beobachtet haben wollen, so will ich dies nicht bestreiten, glaube aber, dass es sich dann eher um einen gewöhnlichen Catarrh handelte, während dessen die Kinder mit dem Keuchhusten inficirt wurden. Bei Kindern, welche zu Pseudocroup neigen (340), sah ich auch das erste Stadium bisweilen mit einem solchen Anfall beginnen, aus welchem dann zunächst ein Catarrh und schliesslich Tussis convulsiva hervorging. Das zweite Stadium (convulsivum) stellt den Höhepunkt dar. Mehr oder minder oft, am stärksten und häufigsten in der Nacht, erfolgen nun die charakteristischen Anfälle, welche durch die unterbrechenden giemenden Inspirationen der Krankheit den Namen gegeben haben.

Häufig, aber keineswegs constant, beginnt der Anfall mit einer Art von Aura, d. h. mit Prodromen, welche dem Kind und seiner Umgebung das Herannahen desselben verkünden. Das Kind wird plötzlich unruhig, ängstlich, hört auf zu essen oder zu spielen, richtet sich schnell aus der Rückenlage auf, klammert sich an die Mutter oder an irgend einen festen Gegenstand an, als könne es dadurch besser dem hereinbrechenden

Anfall Trotz bieten. Schon bei einem 4 Wochen alten Säugling beobachtete ich vor jedem Anfall ängstliches Schlagen mit den Armen, mitunter auch kurze pfeifende Inspirationen, bei einem 14 Wochen alten Knaben rasche Entleerung von Urin und Fäces, bei älteren Kindern auch prodromales Erbrechen. Sie liefen plötzlich mit grosser Hast in die Ecke des Zimmers und entleerten ihren Mageninhalt, worauf der Anfall ausbrach. Bei einem 2jährigen Kind begann er mit Unruhe und zahllosem, rasch aufeinander folgendem Niesen, welches auch am Schluss wiederkehrte, während ein 9jähriges Mädchen als Aura sehr beschleunigtes und dyspnoëtisches Athmen mit stöhnender Exspiration zeigte, welches über eine Stunde anhielt und dann in den Anfall überging. Unmittelbar nach diesem und in den Intervallen war die Respiration vollkommen ruhig, nur hie und da leichtes Rasseln zu hören. Der Anfall selbst besteht in rasch aufeinander folgenden Hustenstössen, welche von Zeit zu Zeit von einer giemenden Inspiration unterbrochen werden. Während desselben nimmt das Kind eine vornübergebeugte Stellung ein. Je rascher die Stösse auf einander folgen, d. h. je seltener inspirirt wird, um so mehr tritt das Bild der Suffocation (Stickhusten) hervor, dunkle, etwas cyanotische Röthe des Gesichts und Halses, strotzende Fülle der Halsvenen, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, besonders der Zunge. Thränen der Augen, Ausfluss von Schleim und Blut aus der Nase, Ecchymosen unter der Conjunctiva und im subcutanen Bindegewebe des Gesichts sind häufige Begleiter und Folgen. Die Action der Athemmuskeln ist erheblich verstärkt, zumal die der Bauchmuskeln und der gewölbten harten Sternocleidomastoidei. Nur während der giemenden Inspirationen erfolgt momentaner Nachlass der erwähnten Erscheinungen, die sich mit der neubeginnenden Reihe von Hustenstössen sofort wieder steigern. So wiederholt sich die Aufeinanderfolge suffocatorischer Hustenstösse und jäher Inspirationen 3—6 mal, auch noch häufiger, und nach einer Dauer von 2—3 Minuten endet der Anfall meistens mit Auswürgen von reinem oder blutig tingirtem Bronchialschleim und Speiseresten, wobei die Mütter mit den in die Mundhöhle eingeführten Fingern zu Hülfe kommen. Fast immer beobachtet man nach kurzer Pause einen zweiten schwächeren Anfall, welchem selbst noch ein dritter folgen kann, so dass der ganze Paroxysmus eigentlich aus zwei, seltener drei schnell aufeinander folgenden Anfällen besteht. Nun erst tritt vollständige Ruhe ein. Während manche, besonders kleine Kinder in höchster Erschöpfung daliegen, fahren ältere fast unmittelbar in ihren Beschäftigungen fort, als ob nichts vorgefallen wäre. Merkwürdig ist besonders der geringe Einfluss der häufigen nächtlichen Anfälle. Die

Kinder fahren aus dem Schlaf in die Höhe, machen ihren Anfall durch und schlafen dann wieder ein, ohne durch die häufige Unterbrechung des Schlafs wesentlich beeinträchtigt zu werden. Nimmt man während des Anfalls eine Untersuchung des Thorax vor, so kann man selbst während der giemenden Inspirationen kein Vesiculärathmen hören, weil diese alles andere verdecken, und die Luft nicht in normaler Weise in die Bronchien eindringen kann.

Die Zahl der innerhalb 24 Stunden erfolgenden Anfälle ist sehr verschieden. Während manche Kinder im ganzen Verlauf der Krankheit es höchstens auf 10—12 Anfälle täglich bringen, steigt die Zahl bei anderen auf 30—60, wobei freilich meistens alle Phasen oder Reprisen die, wie eben erwähnt wurde, einen vollständigen Anfall bilden, gezählt zu werden pflegen. Sie begreifen, dass mit der Zahl auch die Gefahr der Krankheit wachsen muss, theils durch die immer mehr sich geltend machende Erschöpfung, theils durch die sich stets wiederholenden Stauungen im Venensystem, welche jeden Anfall begleiten. Mit Recht gab daher Trousseau den Rath, die Zahl der Anfälle durch Striche auf einer Tafel zu notiren, um einen Maasstab für die Zu- und Abnahme, und damit für die Gefahr der Krankheit zu gewinnen. Wenn auch die Anfälle meistens spontan eintreten, so werden sie doch durch Gemüthsaffecte (Weinen, Schreien), durch den Uebergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung, zuweilen auch durch Anfüllung des Magens leicht hervorgerufen. Durch Druck auf den Larynx, oder durch die Untersuchung des Rachens gelang es mir gewöhnlich, behufs der klinischen Demonstration einen Anfall zu erzeugen. Bemerkenswerth ist, dass, wenn eine Anzahl solcher Kinder in einem Raum, z. B. in einem poliklinischen Local, sich beisammen finden, der Anfall des einen leicht auch bei den anderen Anklang findet, und ein allgemeines Husten erfolgt.

Die zwischen den Anfällen liegenden Intervalle sind bei einfachem Keuchhusten völlig frei von krankhaften Erscheinungen. Husten findet gar nicht statt, die Respiration ist ruhig, und die Untersuchung ergiebt normales Athemgeräusch, höchstens sparsame catarrhalische Rhonchi. Man merkt eben die Krankheit nur an der schon erwähnten leichten oedematösen Schwellung der Augenlider und an der Erweiterung der kleinen Venen im Umkreis der Augen, die sich nach längerer Dauer in Folge der immer wiederkehrenden Stauungen einzustellen pflegen. Aus derselben Quelle stammen die bisweilen erschöpfenden Nasenblutungen, die blutigen Sputa (Bronchialblutung) und die Ecchymosen unter der Conjunctiva, welche zwar meistens nur fleckweise auftreten, aber auch eine bedeutende Ausdehnung erreichen können, so dass ich die Cornea

rings von einem die ganze Sclera überdeckenden Bluterguss umgeben, die Conjunctiva palpebr. blutig suffundirt und beide Augenlider schwarzblau gefärbt sah. Der Druck der während der Anfälle eintretenden venösen Stauung kann sich aber noch auf andere Weise äussern. Erectile Tumoren schwellen an. Bei bestehender Stomatitis kann Blutung aus dem hyperämischen Zahnfleisch eintreten. Bei einem mit Eczem des Ohrs behafteten Kind sah ich in jedem starken Anfall Blutung aus der kranken Hautpartie erfolgen. Auch Blutung aus dem äusseren Ohr kam bisweilen vor, und erklärt sich durch Ruptur des Trommelfells, welche, zumal bei schon vorhandener Otitis, durch den Stoss der während des Hustens stark comprimirten und durch die Tuba in die Trommelhöhle getriebenen Luft bedingt wird. Diese Rupturen heilen aber fast immer ohne Residuen, und Fälle von Eiterung der Trommelhöhle in Folge dieses Vorgangs gehören zu den Ausnahmen. Barrier beobachtete Blutung zwischen Dura und Arachnoidea in Folge des Anfalls, und ich selbst theilte Ihnen bereits (S. 255) einen Fall von Hemiplegie mit, die während eines Keuchhustenanfalls entstanden war und auf eine Hämorrhagie im Gehirn bezogen werden musste[1]). Als Folge der gewaltsamen exspiratorischen Stösse werden auch Hernien und Prolapsus ani beobachtet, und Cadet[2]) beschreibt einen Fall von Ruptur des Rectus abdominis mit Bildung eines grossen Tumors (Hämatom) unter den Bauchdecken, welcher sich allmälig wieder zurückbildete.

Bei sehr vielen Kindern, welche längere Zeit am Keuchhusten gelitten haben, beobachtet man eine weisslichgraue Erosion oder tiefere Ulceration des Zungenbändchens, welche eine partielle oder totale Zerstörung desselben herbeiführen kann. Der Umstand, dass dies Geschwür mit seltenen Ausnahmen nur bei Kindern vorkommt, die bereits Schneidezähne besitzen, beweist schon, dass die immer wiederholte Friction, welche das Bändchen während der Anfälle durch das Herausschnellen der Zunge über die unteren mittleren Schneidezähne erleidet, die Ursache der Ulceration ist. Aus demselben Grund habe ich diese

---

1) S. einen ähnlichen Fall von Hemiplegie und Aphasie im Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. 10. S. 400, und Neurath, Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 23. — Ueber Erblindung nach Pertussis, die mir selbst noch nie vorkam, s. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 11. — Jacoby, New-York. med. Monatsschr. III. No. 2, und Teillais (Journal de méd. et de chir. 10. Août 1895), in dessen Fall Ablösung der Retina durch Blutung stattfand. Auch den von Bernhardt (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 50) beschriebenen Fall von Paralyse möchte ich eher von einer spinalen Blutung, als von einer toxischen Einwirkung ableiten.

2) l. c. II. p. 306.

ein paar Mal auch an der unteren Fläche der Zungenspitze, oder neben dem Frenulum und sogar auf dem Rücken der Zunge beobachtet, wo dann die Verletzung auf die unteren seitlichen oder auf die oberen Incisoren zu beziehen war. Das Geschwür ist indess auch bei Kindern, die bereits Zähne haben, durchaus nicht immer vorhanden; es kommt eben auf die Zahl und Intensität der Anfälle, und wohl auch darauf an, ob das Bändchen lang und schlaff, oder kurz und straff ist, in welchem Fall das Herausschnellen der Zunge während des Anfalls und daher die Reibung an den Zähnen nicht in dem Maass stattfindet, um das Epithel des Frenulum abzustreifen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit mehr auf diesen Punkt richtete, kamen mir auch bisweilen Fälle von ganz analoger Ulceration des Zungenbändchens bei Kindern vor, welche entweder gar nicht husteten oder nur an einfachem Bronchialcatarrh litten, aber ungewöhnlich schneidige Zähne hatten.

Die Dauer des Acmestadiums beträgt im Durchschnitt 4 Wochen, wobei in der letzten Zeit die nächtlichen Anfälle schon an Intensität und Frequenz erheblich verlieren. Nach und nach erlischt der krampfhafte und suffocatorische Charakter des Paroxysmus, die giemenden Inspirationen werden kürzer und schwächer, das terminale Würgen hört auf, und so erfolgt fast unmerklich der Uebergang in das dritte Stadium. Man hat es dann nur noch mit einem losen Husten zu thun, der aber doch durch gewisse Züge, besonders durch die Tendenz zu Paroxysmen und durch ungewöhnliche Gesichtsröthe, an Pertussis erinnert. Nach etwa 2—3 Wochen schwindet auch dieser Husten, und das Kind tritt nun in volle Reconvalescenz. Die ganze Krankheit hat daher eine mittlere Dauer von 8—10 Wochen, und der Volksglaube, dass der Keuchhusten nicht unter 18 Wochen heile, ist unbegründet. Allerdings sprach ich nur von einer Durchschnittsdauer, denn jedem Arzt werden Fälle bekannt sein, welche sich 3—4 Monate hinzogen. Die Krankheit bildet aber dann seltener ein Continuum, nimmt vielmehr inmitten des dritten Stadiums wieder einen neuen Aufschwung, und dauert dann natürlich länger. In manchen Fällen bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Pertussis ein chronischer Catarrh der grossen Bronchien zurück, und jede durch andere Einflüsse (z. B. Masern) herbeigeführte Steigerung desselben bedingt auch wieder den Eintritt von Hustenanfällen, deren Charakter immer wieder an Keuchhusten erinnert. Wie Rilliet und Barthez sah auch ich nach einem halben, ja selbst ganzen Jahr seit dem Beginn der Krankheit plötzlich wieder solche Anfälle eintreten. Bei einem Kind dauerte der Keuchhusten vom Juli 1881 bis in den Januar 1882, worauf eine dreiwöchentliche vollständige Pause eintrat.

Dann begann der Husten von neuem und erreichte im Februar eine solche Intensität, dass während der nächtlichen Anfälle mitunter ein Theelöffel voll Blut entleert wurde. Von einer neuen Infection ist wohl in solchen Fällen abzusehen; weit eher kann man an eine Reproduction des Infectionsstoffs, der noch nicht vollständig zerstört oder eliminirt worden ist, denken. Eine wirkliche zweite Infection und Erkrankung am Keuchhusten, welche gewichtige Autoritäten (Roger, West, Trousseau) beobachtet haben wollen, habe ich selbst noch nicht gesehen, und halte alle Fälle, welche mir von den Angehörigen als solche mitgetheilt wurden, für zweifelhaft. So mancher einfache, aber langwierige Tracheal- und Bronchialcatarrh wird von den Eltern für Keuchhusten gehalten, zumal wenn der Husten, wie dies manchen Kindern eigenthümlich ist, einen rauhen oder leicht pfeifenden Beiklang hat. Auch durch kleine Fremdkörper im Larynx können den Keuchhusten vortäuschende, Monate lang dauernde Hustenanfälle entstehen. —

Der bisher geschilderte normale Verlauf zeigt nun nicht selten wesentliche Abweichungen, welche sowohl den Anfall selbst, wie das Intervall betreffen, und der an und für sich nicht gefährlichen Krankheit eine ernste, das Leben bedrohende Schwere verleihen können.

Betrachten wir zunächst die Varietäten des ersteren, so muss ich Sie auf die ungünstige Bedeutung der Anfälle aufmerksam machen, welche sich durch längere Apnoë auszeichnen, in denen also nur gehustet, selten oder gar nicht inspirirt, daher auch kein giemender Ton gehört wird. Sie beobachten dies besonders bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahr, die keineswegs vom Keuchhusten verschont bleiben; sogar Kinder, die noch in den ersten Lebenswochen oder Monaten standen, sah ich von älteren Geschwistern inficirt werden. Die Cyanose erreicht in diesen apnoëtischen Anfällen einen hohen Grad, die Suffocation ist drohend und kann in der That letal werden, besonders wenn noch diffuser Catarrh oder gar Bronchopneumonie die Krankheit complicirt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen schon während des Anfalls oder gleich nach diesem zu partiellen Krämpfen (Verdrehen der Augen, Contracturen der Finger, Zehen, Arme u. s. w.), auch zu allgemeinen, selbst tödtlichen Convulsionen, sei es in Folge der andauernden venösen Stauung im Gehirn, oder der Anhäufung von Kohlensäure im Blut, die bei dem Mangel ausgiebiger Inspirationen eintreten muss. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, dass das Giemen im Anfall auch bei älteren Kindern fehlen kann, ohne dass dadurch eine üble Prognose begründet wird, wenn nur die Anfälle kurz sind und die Cyanose, wie die suffocatorischen Erscheinungen, den gewöhnlichen Grad

nicht überschreiten oder sogar schwächer auftreten. Solche Fälle kommen nicht ganz selten vor und können sogar Zweifel erregen, ob wirklich Keuchhusten vorliegt. Es fehlt eben dem Anfall ein charakteristischer Zug, oder derselbe ist nur leicht angedeutet, während alle anderen Charaktere vorhanden sind, und dabei gleichzeitig ein analoges Leiden der Geschwister stattfindet („Coqueluchette" der Franzosen).

Durch die häufige Wiederholung der eben erwähnten schweren, die Kohlensäureausscheidung stark beeinträchtigenden Anfälle können aber auch Cerebralsymptome herbeigeführt werden, die in den Intervallen fortdauern und unter der Maske einer Meningitis den Tod herbeiführen.

Wilhelm H., 1 Jahr alt, aufgenommen am 14. Februar mit Tussis convulsiva. Anfälle von grosser Intensität mit langer Apnoë und epileptiformen Krämpfen, welche Anfangs nur im Paroxysmus, vom 23. an aber auch im Intervall auftraten. Am 3. März wird zuerst Strabismus convergens auf beiden Augen und starrer Blick, am 7. wiederholte Kaubewegung beobachtet. Vom 18. an Somnolenz, starre Retroversion des Kopfs durch Contractur der Nackenmuskeln, am 19. auch Contractur beider Arme im Ellenbogengelenk, sowie der Beugemuskeln der Unterschenkel, bei stets zunehmendem Sopor, in welchem am 23. der Tod erfolgt. Vom 9. März an bestand remittirendes Fieber (Mg. 38,4—38,8, Ab. 39,2—39,7), als dessen Quelle eine doppelseitige Bronchopneumonie der Unterlappen constatirt wurde. Rechterseits bildeten sich die Erscheinungen allmälig ganz zurück. Mit dem Eintritt des Sopors wurden die Keuchhustenanfälle schwächer, aber nicht seltener, während die Cyanose erheblich zunahm, die R. nicht unter 50—60 sank, schwach und unregelmässig wurde, die Temperatur der extremen Theile abnahm, und Decubitus am Hinterhaupt und Kreuzbein sich entwickelte.

Sie finden hier Strabismus, Starrheit des Blicks, Kaubewegungen, Contracturen und Sopor — ein Complex von Symptomen, der bei seiner dreiwöchentlichen Dauer mich zur Diagnose einer tuberculösen Meningitis bestimmte, und doch ergab die Section nur starke Hyperämie der Gehirnsubstanz und der Pia, stellenweise Oedem der letzteren. Im linken Unterlappen bestand Bronchopneumonie, in der rechten Lunge nur ein diffuser Catarrh. Sonst erschienen alle Organe völlig gesund. Wir sehen hier also eine Stauungshyperämie im Gehirn und in der Pia, im Verein mit der in Folge der enormen Hustenanfälle und der Bronchopneumonie sich entwickelnden Kohlensäureintoxication, das täuschende Bild der Basilarmeningitis hervorbringen. Die fortdauernde Respirationsfrequenz von 50—60 und die stets zunehmende Cyanose sprechen zu Gunsten dieser Ansicht. —

Fast noch grössere Gefahren als der Anfall selbst birgt das Intervall. Unter allen Complicationen steht an Häufigkeit obenan der diffuse Bronchialcatarrh und die daraus hervorgehende Bronchopneumonie (S. 368). Wenn ein am Keuchhusten leidendes Kind in den Intervallen der Anfälle nicht vollkommen gesund erscheint, vielmehr schnell und oberflächlich athmet, stöhnende Exspiration zeigt und dabei fiebert, so können Sie sofort auf diese Complication schliessen, und die Unter-

suchung des Thorax wird diese Vermuthung bestätigen. Obwohl die Bronchopneumonie eine Menge keuchhustenkranker Kinder hinrafft, darf man doch nie die Hoffnung aufgeben. Selbst kleine Kinder und sehr böse Fälle mit ausgedehnten doppelseitigen Verdichtungen sah ich nach Wochen langen Schwankungen, nachdem sie wiederholt aufgegeben waren, vollständig genesen. Auch die Complication mit Masern ist unter diesen Umständen nicht absolut letal, wenn auch sehr erschwerend. Weit seltener beobachtete ich fibrinöse Pneumonie und Pleuritis, während Emphysem der Spitzen und Ränder in Verbindung mit ausgedehnteren bronchopneumonischen Verdichtungen fast nie vermisst wurde. Die hie und da beschriebene Ruptur einzelner ausgedehnter Lungenalveolen mit nachfolgendem interlobulärem Emphysem, welches sich von hier aus über den Lungenhilus, über den Hals und einen grossen Theil des Rumpfs ausbreiten kann, oder gar Pneumothorax, habe ich selbst nicht beobachtet[1]. Wohl aber sah ich bei einem an Phthisis leidenden Kind während des Pertussisanfalls ein tuberculöses Geschwür des rechten Hauptbronchus einreissen, worauf sich sofort starkes Emphysem im subcutanen Bindegewebe des Halses und der Brust ausbreitete. Albuminurie durch venöse Stauung, und selbst Nephritis habe ich ein paar Mal beobachtet, worauf ich bei dieser Krankheit zurückkommen werde.

Die den Keuchhusten complicirende Bronchopneumonie hat, wie ich schon (S. 368) erwähnte, die Tendenz, chronisch zu werden und Monate lang zu dauern, wobei die Hustenanfälle in unverminderter Stärke fortbestehen können. Gerade in diesen Fällen fand ich nach dem Tode öfters Erweiterung und partielle fettige Degeneration des rechten Herzens, Veränderungen, die sich aus der anhaltenden venösen Stauung und aus den Widerständen im Lungenparenchym, welche das Herz zu überwinden hat, erklären lassen[2]. Oedem der Hand- und Fussrücken, Albuminurie, und unerwartete plötzliche Todesfälle durch Collaps und Syncope kamen mir unter diesen Umständen wiederholt vor. Durch die Herzschwäche erklärt sich wahrscheinlich auch die enorme Pulsfrequenz, welche mir im Lauf mancher den Keuchhusten complicirenden Bronchopneumonie bei verhältnissmässig niedriger Temperatur auffiel.

---

[1]) Roger (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. II. Paris 1883. p. 554) erzielte in einem solchen Fall durch Punction des Thorax Heilung.

[2]) Silbermann (Arch. f. Kinderh. XVIII. S. 24) und Koplik (Archiv f. Kinderh. XVIII. S. 111) bestätigen diese Thatsache und wollen sie schon intra vitam nachgewiesen haben. Einen Fall von Cor bovinum nach Keuchhusten beobachtete Hauser (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 27).

Sie darf zwar, wie der folgende Fall lehrt, nicht gleich als letales Symptom aufgefasst werden, lässt aber immer durchblicken, wie leicht bei dieser Sachlage plötzliche Erschöpfung der Herzaction eintreten kann.

Margarethe H., $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, aufgenommen am 13. Juli mit Rachitis und einem seit etwa 4 Wochen bestehenden Keuchhusten. Seit 5 Tagen bronchitische Symptome mit starker Dyspnoe. Hinten beiderseits geringe Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Hustenanfälle nur selten, auch in der Nacht. Vom 18. an wurde die Respiration ruhiger, die Dämpfung schwand, und man hörte hinten nur noch Schnurren und Pfeifen, während die Keuchhustenanfälle, von Erbrechen begleitet, wieder stärker hervortraten. Vom 21. an fortschreitende Erholung, Appetit, keine Dyspnoe mehr. Am 24. Entlassung. Keuchhusten noch fortbestehend. Während dieses Verlaufs beobachteten wir die folgenden Verhältnisse des Pulses, der Athmung und Temperatur:

	P.	R.	T.
13. Juli	200	60	38,6
14. Juli	180	60	38,0—37,5
15. Juli	164	50	38,5
16. Juli	168	64	37,0—38,0
17. Juli	144	56	37,5—37,2
18. Juli	136	52	38,0
19. Juli	112	40	37,2
20. Juli	116	40	37,0
21. Juli	120	44	37,3
22. Juli	108	30	37,5

Als Nachkrankheiten bleiben oft chronische Bronchialcatarrhe, seltener Emphysem, Bronchiectasie oder Lungenphthisis zurück, welche sich aus einer durch bacilläre Infection tuberculisirten chronischen Bronchopneumonie entwickelt. In Folge von Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, die in langwierigen Fällen von Keuchhusten von dem begleitenden Catarrh der Schleimhaut her angeregt wird, kann es auch, wenn der Keuchhusten selbst schon längst vergessen ist, zu acuter Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis kommen. Endlich sei noch erwähnt, dass ich zuweilen eine der rachitischen ganz ähnliche Verbildung des Thorax, nämlich stark entwickelte Hühnerbrust, zu Stande kommen sah, und zwar bei zuvor ganz normal gebauten, keinesfalls rachitischen Kindern. Die mangelhaften Inspirationen und die daraus resultirende unvollständige Ausdehnung der Lunge während der Anfälle, zumal Complication mit chronischer Bronchopneumonie, welche diese Missverhältnisse längere Zeit unterhält, erklären, wie ich meine, durch den überwiegenden äusseren Atmosphärendruck diese Erscheinung. —

Von den aetiologischen Verhältnissen wissen wir so gut wie nichts. Sicher ist, dass die Krankheit schon in der frühesten Kind-

heit vorkommt; ich selbst habe sie, wie schon erwähnt wurde, bei Kindern von 3 resp. 6 Wochen, welche von älteren Geschwistern inficirt waren, beobachtet. Ihre grösste Frequenz fällt in das 2. und 3. Lebensjahr, doch werden häufig auch ältere Kinder, selten Erwachsene befallen. So beobachtete ich Keuchhusten bei einem jungen Menschen von 16 Jahren, der beim Confirmandenunterricht inficirt sein wollte, und später nicht nur seine beiden Schwestern von 12 und 14 Jahren, sondern auch die 35jährige Mutter ansteckte. Bei der letzteren trat die Krankheit nur in der Form eines in heftigen Paroxysmen mit leichter Cyanose auftretenden catarrhalischen Hustens auf, während bei den jüngeren Patienten deutliches Giemen, zum Theil auch Hämoptysis und terminales Erbrechen beobachtet wurde. Ueberhaupt kommen Ansteckungen der Mütter durch ihre Kinder öfters vor; doch pflegt die Krankheit bei ersteren in abgeschwächter Form zu verlaufen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Keuchhusten contagiös ist und von einem Individuum leicht auf das andere übertragen wird, so dass gewöhnlich mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig daran leiden. Man behauptet sogar, dass ein Beisammensein von wenigen Minuten schon zur Ansteckung ausreichen kann. Um so auffallender ist es, dass ich in meiner Klinik, wo die an Pertussis leidenden Kinder nicht einmal isolirt lagen, nur ausnahmsweise einen Fall von Uebertragung beobachten konnte, ganz im Gegensatz zu Roger. Ueber die Dauer des Incubationsstadiums besitze ich keine sicheren Erfahrungen, sah aber wiederholt, dass wenn ein Kind die Krankheit in die Familie einschleppte, z. B. aus der Schule, mindestens 10—12 Tage vergingen, ehe der Husten bei den Geschwistern sich meldete. Die Annahme, dass das Contagium mit der eingeathmeten Luft auf die Respirationsschleimhaut gelangt und von hier aus seine Wirkung entfaltet, liegt nahe, und es konnte nicht fehlen, dass verschiedene Bacterien als Ursache beschrieben wurden[1]). So wahrscheinlich auch diese Annahme ist, können doch die bisher beschriebenen Befunde um so weniger Anspruch auf

[1]) Letzerich, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1870. Bd. 3. S. 534; 1873. S. 436. — Tschamer, ibid. 1876. S. 174. — Burger, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 1. — Deichler, Deutsche Medicinal-Zeitung. 1886. No. 74 u. Verh. der Bremer Naturf.-Vers. 1890. — Afanasjeff und Semtschenko, Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 28. S. 213. — Ritter, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 50, u. 1896, No. 47. — Cohn und Neumann, Archiv f. Kinderh. XII. S. 24. — Kourlow, Revue mens. Juin 1896. p. 301. — Czaplewski u. Hensel, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 37. — Koplik, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 45. — Zusch. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 23. — Vincenzi, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 40.

volle Beweiskraft machen, als sie durchaus nicht übereinstimmend sind. Mit der Auffassung des Keuchhustens als Infectionskrankheit hängt es auch zusammen, dass man ihm ein fieberhaftes Vorstadium, analog dem Prodromalfieber der acuten Exantheme, zuerkennen wollte. Ich erinnere aber daran, dass das erste Stadium, wie jeder Catarrh, mit grösserer Intensität auftreten und dann von Fieber begleitet sein kann. Auch Trousseau[1]) spricht von einem heftigen febrilen Catarrhalstadium, und ich selbst habe es wiederholt beobachtet.

Die Einwirkung, welche der Infectionsstoff von der Respirationsschleimhaut her ausübt, beschränkt sich aber nicht auf die Erzeugung eines gewöhnlichen Catarrhs der Trachea und der Bifurcationsstelle, wie Manche behauptet haben. Dass ein solcher vorhanden ist oder wenigstens vorhanden sein kann, bestreite ich gewiss nicht, und die laryngoscopische Untersuchung hat ihn in der That auf der Larynx- und Trachealschleimhaut nachgewiesen[2]). Aber jeder, der einen Keuchhustenanfall nur einmal gehört hat, muss sich sagen, dass hier ausser dem Catarrh noch etwas Anderes, und zwar ein nervöses Element, in Betracht kommt, was eben dem Anfall das charakteristische Gepräge giebt, sich sowohl durch die eigenthümlichen exspiratorischen Stösse, wie durch die Apnoe und den giemenden Ton des Spasmus glottidis bekundet. Ich erinnere ferner an die (S. 426) als Aura beschriebenen Erscheinungen und an das fast constante Erbrechen. Ich gebe zu, dass Würgen und Erbrechen von Schleim am Schluss heftiger Anfälle einfach als mechanischer Act, als Folge der heftigen Contractionen der Bauchmuskeln betrachtet werden kann, denn man beobachtet es, zumal wenn der Magen stark gefüllt ist, nicht selten auch bei anderen heftigen Hustenparoxysmen, welche mit Tussis convulsiva nichts zu schaffen haben. Man bedenke aber, dass manche Kinder schon bei ganz leichten Anfällen der Pertussis brechen, dass ferner Fälle vorkommen, in welchen Erbrechen das hervorstechendste Symptom des Anfalls bildet und durch seine Constanz sogar Besorgnisse erregen kann. Mir begegneten Kinder, die nach einem kurzen, nicht einmal von Giemen begleiteten Anfall sofort den ganzen Mageninhalt entleerten, während andere sogar in den Intervallen der Paroxysmen alles Genossene wieder ausbrachen und dadurch allmälig in einen bedenklichen Schwächezustand verfielen, ohne dass in

---

[1]) Clinique. I. 497.

[2]) Rehn (Wiener med. Wochenschr. 1866. 52 u. 53), Meyer-Hüni (Zeitschr. f. klin. Med. I. Heft 3) und Herff (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX. No. 3 u. 4) beschreiben diesen Catarrh, während Rossbach (Berl. klin. Wochenschr. 18. 1880) ihn nicht constatiren konnte.

den Verdauungsorganen selbst ein Grund dafür aufzufinden war. Ein solches Erbrechen kann doch nur als ein nervöses aufgefasst werden. Ob hier eine, durch den Vagus vermittelte, erhöhte reflectorische Reizbarkeit der Medulla oblongata die Schuld trägt, und auf welche Weise das specifische Contagium einen solchen Einfluss auf das Centralnervensystem ausübt, ist eine bis jetzt ungelöste Frage. So viel steht fest, dass die pathologische Anatomie uns darüber keine Aufklärung giebt, und dass alle Veränderungen, welche man bei den Sectionen findet, besonders auch die vielerwähnten Hyperplasien der Bronchialdrüsen, nur als Folgen oder Complicationen der Krankheit zu betrachten sind.

Der Keuchhusten tritt sehr oft in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien auf, welche sich nicht an bestimmte Jahreszeiten binden. Die schon von West hervorgehobene Beziehung zu den Masern lässt sich nicht verkennen. Nicht bloss die Combination oder Succession beider Epidemien wird öfters beobachtet, sondern auch das einzelne Individuum, welches an einer dieser Krankheiten leidet, scheint eine besondere Disposition zu der anderen zu besitzen. Die Combination beider Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum ist immer eine bedenkliche, weil dann in der Regel eine ausgedehnte und besonders hartnäckige, zum chronischen Verlauf neigende Bronchopneumonie entsteht. Am schlimmsten ist es, wenn ein bereits an Pertussis und Bronchopneumonie leidendes Kind von den Masern befallen wird. Ich sah dann schon vor dem Ausbruch des Exanthems Cyanose sich bemerkbar machen, der hervorbrechende Masernausschlag wurde sofort bläulich, und schon nach wenigen Tagen trat durch Orthopnoe und Kohlensäurevergiftung der Tod ein. Absolut hoffnungslos ist indess, wie ich schon erwähnte, diese Complication nicht, ebensowenig die in der Klinik zuweilen beobachtete Verbindung des Keuchhustens mit Diphtherie. Bei einem 11jährigen Mädchen, wo bereits absolute Stimmlosigkeit den Uebergang auf den Larynx verkündete, erfolgte trotzdem vollständige Genesung. Ich erwähne dabei, dass hier statt des giemenden Tons der Inspirationen während des Pertussisanfalls ein rauhes croupöses Geräusch gehört wurde, offenbar in Folge der Schwellung und Rauhigkeit der Larynxschleimhaut. Kommt es in solchen Fällen zur Tracheotomie, so hat man den hemmenden Einfluss der Keuchhustenanfälle auf die Vernarbung der Trachealwunde zu fürchten[1]).

Der Keuchhusten, an und für sich eine prognostisch günstige

[1]) In einem Fall dieser Art brach die Wunde noch nach zwei Monaten wieder auf (Roger, l. c. p. 614).

Krankheit, kann also einerseits durch das zarte Alter der befallenen Kinder, andererseits durch gewisse Complicationen (Bronchitis, Bronchopneumonie, Convulsionen) das Leben ernstlich bedrohen, und selbst nach vollständiger Heilung können in den Lungen oder Bronchialdrüsen käsige Residuen zurückbleiben, welche später den Ausgangspunkt von Miliartuberculose bilden.

Mit der Behandlung werden Sie leider keine Ehre einlegen. Schon die enorme Zahl der seit alten Zeiten gegen die Krankheit empfohlenen Mittel beweist ihre Unzulänglichkeit. Ein Mittel, welches den Verlauf abzukürzen, besonders das Stadium der Acme zu coupiren vermag, besitzen wir bis jetzt nicht, während zu der Zeit, wo schon die Naturheilung beginnt, anscheinend jedes Mittel hülfreich ist. Ein zweiter beachtenswerther Umstand ist der, dass wie jede andere Infectionskrankheit auch der Keuchhusten in abgeschwächter, selbst in abortiver Form auftreten kann, die in viel kürzerer Zeit, als es sonst geschieht, abläuft und ohne jede Behandlung heilt. Wie ich selbst, wird jeder Arzt solche Fälle erlebt haben, wenn ich auch einen von Trousseau erwähnten, in welchem die Krankheit nur drei Tage gedauert haben soll, für zweifelhaft halte. Aus diesen Gründen kann man in der Beurtheilung therapeutischer Erfolge bei dieser Krankheit nicht kritisch genug verfahren. Sie werden mir daher erlassen, hier alle Medicamente aufzuführen, welche ich im Lauf der Jahre aus eigener Initiative oder im Vertrauen auf fremde Empfehlungen versuchte und unwirksam fand. Dies gilt sowohl von dem immer wieder gerühmten Chinin und Antipyrin[1]), wie vom Resorcin, Bromoform u. s. w. Ich bin dahin gekommen, mich nur auf ein einziges, das Morphium, zu verlassen, welches besser als die vielgebrauchte Belladonna wenigstens die heftigen Anfälle, zumal die nächtlichen, zu mildern und ihre Frequenz herabzusetzen vermag, freilich ohne den Verlauf der Krankheit im Grossen und Ganzen zu beeinflussen (F. 10). Versäumen Sie aber bei dieser Verordnung nie, besonders in der Armenpraxis, den Müttern einzuschärfen, dass sie, sobald sich ungewöhnliche Schläfrigkeit einstellt, das Mittel sofort aussetzen müssen. Trotzdem erlebte ich es in einem Fall, dass das Kind 18 Stunden lang ununterbrochen schlief, ohne durch Hustenanfälle gestört zu werden, die sich aber nach dem Verschwinden der Narcose sofort wieder einstellten, und bei einem sechs Monate alten Kind

---

[1]) v. Genser, Beitr. zur Kinderheilk. Wien. 1890. I. — Ungar, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 18. — Wertheimber, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 29.

sah ich durch einen noch unaufgeklärten Zufall eine mit Collaps, Verengerung der Pupillen und Sopor einhergehende Vergiftung erfolgen, welche durch kalte Begiessungen und Analeptica glücklich beseitigt wurde. Bei sorgfältiger Handhabung der Arznei habe ich indess niemals einen Unfall zu beklagen gehabt, auch wenn Wochen lang täglich 1—3 Theelöffel von der Mixtur gegeben wurden. Ich ziehe deshalb das Morphium dem gefährlichen Atropin bei weitem vor[1].

Um die präsumirten Infectionserreger direct zu vernichten, werden Inhalationen von verdunsteter Carbolsäure vielfach gerühmt. Meine eigenen Erfahrungen über dies Verfahren sind indess keineswegs ermuthigend, weil sie sehr ungleich ausfielen, bald auffallend günstige, bald zweifelhafte, bald gar keine Erfolge aufzuweisen hatten. Nachtheile habe ich wenigstens nie beobachtet. Man lässt entweder eine 1—3 proc. Carbolsäurelösung mittelst eines Zerstäubungsapparats mehrmals täglich einathmen, oder die Luft des Zimmers mit der verdunstenden Lösung schwängern, einen mit derselben getränkten Schwamm über dem Kopfende des Bettes aufhängen, auch bei Tage mehrere Mal einen solchen Schwamm vor der Nase des Kindes halten und die Ausdünstung desselben einige Minuten einathmen. Von anderen Inhalationen, Chloroform, Benzin, Natron salicylicum, Ol. terebinthinae, Tannin, Chinin u. s. w. bin ich ganz zurückgekommen, weil ich mich von ihrer Wirksamkeit nicht überzeugen konnte. Gegen die vielfach empfohlenen Pinselungen des Pharynx und Larynx mit parasiticiden (!) Substanzen[2]) lässt sich von vornherein einwenden, dass wir den eigentlichen Sitz dieser Infectionserreger nicht kennen, also nicht wissen, ob wir sie mit dem Pinsel erreichen können. Dasselbe gilt von den Einspritzungen von Salicylsäure (1 : 1000) oder Sublimat (1 : 10000) in die Nase und von den Insufflationen von Argent. nitricum, Chinin oder Benzoe in dieselbe[3]). Die neueste Phase der Localtherapie bildeten Einpinselungen einer 5—15 proc. Lösung von Cocainum muriaticum in den Rachen und Kehlkopf[4]) be-

---

[1]) Ueber das von Frühwald (Arch. f. Kinderheilk. XVIII. S. 38) empfohlene Antispasmin (Narceïnnatrium-Natrium salicylicum) habe ich ebenso wenig Erfahrung, wie über das in jüngster Zeit gerühmte Tussol (s. z. B. Rothschild, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 1).

[2]) Moncorvo, De la nature de la coqueluche et de son traitement par la résorcine, Rio de Janeiro et Paris. 1883 et 1885.

[3]) Goldschmidt, Deutsche medic. Zeitung. 1885. No. 61. — Michael, Deutsche medic. Wochenschr. No. 5. 1886. — Beltz, Arch. f. Kinderheilk. V. 1889. S. 347.

[4]) Barbillion, Revue mens. Août 1885. — Prior, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 45, 46.

hufs Abstumpfung der Sensibilität dieser Theile, womit man eine schnelle Abnahme der Frequenz und Intensität der Anfälle erzielt zu haben glaubte, und Moncorvo[1]) empfiehlt beide Methoden (Resorcinbehandlung nach vorgängiger Einpinselung von Cocaïn) mit einander zu verbinden. Meine eigenen Versuche mit dem Cocaïn sind leider nicht befriedigend ausgefallen. Mehrere in der Station behandelte Fälle, in denen 3 mal täglich gepinselt wurde, wurden anfangs, aber nie dauernd, günstig beeinflusst; andere in der Poliklinik und Praxis behandelte (mit nur einmaliger Pinselung täglich) widerstanden durchweg. Ich glaube daher nicht, dass dies zeitraubende und oft schwierige Verfahren in der That die ihm gespendeten Lobpreisungen verdient. Auch die in zwei Fällen ausgeführte Intubation des Larynx[2]) dürfte schwerlich Anhänger unter den praktischen Aerzten finden.

Jedenfalls werden Sie, wie ich glaube, auf eine rasche Coupirung des Keuchhustens zu verzichten. und den Eltern von vornherein zu eröffnen haben, dass es sich höchstens um Linderung der Anfälle handeln könne. Bei gutem Wetter ist der Genuss frischer Luft so viel als möglich zu gestatten, dagegen bei rauher windiger Witterung, und besonders beim Vorhandensein eines Bronchialcatarrhs, entschieden zu verbieten. Oft genug wird die Verabsäumung dieser Vorsicht durch eine Bronchopneumonie gerächt. Ich hebe dies besonders hervor, weil der Glaube, dass Kinder mit Keuchhusten so viel als möglich im Freien sein müssen, nicht nur im Publicum, sondern auch unter den Aerzten viele Anhänger hat. Jedenfalls hat man für ausreichende Lüftung der Wohn- und Schlafzimmer zu sorgen, was freilich nur unter günstigen Lebensverhältnissen möglich ist. Fällt der Keuchhusten in den Sommer, so werden Sie häufig befragt werden, ob ein Ortswechsel dem kranken Kinde förderlich sein könne. Obwohl ein Theil der Aerzte dieser Ansicht huldigt und sogar bestimmte Localitäten, z. B. den Aufenthalt an der Nordsee, als besonders günstig bezeichnet, kann ich doch nach den Resultaten meiner eigenen Erfahrungen dieser Ansicht nicht beitreten. So oft ich auch keuchhustenkranke Kinder mit ihren Eltern in Badeorte, sei es an die See oder ins Gebirge schickte, sah ich doch davon fast niemals Nutzen. Die Kranken husteten trotzdem weiter, und das einzige, aber unerfreuliche Resultat war in solchen Fällen die Ansteckung gesunder Kinder, welche dort mit den erkrankten in Berührung kamen,

---

[1]) De l'emploi du Chlorhydrate de Cocaine dans le traitement de la coqueluche Rio. 1885.

[2]) Taub, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. S. 61.

oder Ausweisung der kaum angelangten Familie aus dem gewählten Hôtel. Nur ausnahmsweise, z. B. bei meinem eigenen Kind, sah ich eine sich entwickelnde Tussis convulsiva mit bereits charakteristischen Anfällen in Reichenhall binnen 14 Tagen fast gänzlich verschwinden, halte aber solche ganz vereinzelt stehenden Fälle mit Rücksicht auf das oben (S. 438) erwähnte „abortive" Auftreten der Pertussis für durchaus ungeeignet, die günstige Wirkung des Ortswechsels oder einer bestimmten Localität zu beweisen. Für die Therapie der Complicationen (Eclampsie, Bronchopneumonie) gelten die für diese Krankheiten gegebenen Vorschriften. Schutz vor dem Keuchhusten könnte nur absolute Absperrung der Kinder gewähren, welche in der Praxis kaum durchführbar ist, besonders wenn man nach Roger die Isolirung auf eine Dauer von zwei bis drei Monaten ausdehnen wollte.

Ein Theil der günstigen Erfolge, welche man von den verschiedensten Mitteln gesehen haben will, erklärt sich wohl auch aus der schon erwähnten Verwechselung des echten Keuchhustens mit anderen Zuständen, insbesondere mit Bronchialcatarrhen, die bei nervös veranlagten Kindern nicht selten mit Hustenanfällen auftreten, welche mit der Pertussis eine gewisse Aehnlichkeit haben. Auch „hysterische" Stimmkrämpfe (S. 209) können zu Täuschungen Anlass geben[1].

---

[1]) Dass sich die von Fröhlich (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 53) für diese zweifelhaften Fälle als diagnostisches Criterium geltend gemachte Leucocythose in der That als solches bewähren wird, möchte ich kaum annehmen.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Pathologische Veränderungen des Herzens kommen bei Kindern nicht viel seltener als bei Erwachsenen vor. Auch bedingt das Lebensalter weder anatomische, noch klinische Differenzen von wesentlicher Bedeutung, und ich kann mich daher auf eine kurze Besprechung dieser Krankheiten beschränken[1]).

Erkrankungen der grossen Gefässe gehören bei Kindern zu den Seltenheiten. Wenn unter anderen Hodgson bei einem 15 Monate alten Kind Ossification der Temporalarterie, Andral bei einem 5jährigen Mädchen kalkige Platten in der Aorta beobachtete, so sind diese, wie noch einige andere Fälle eben Ausnahmen, welche ich ebensowenig beobachtet habe, wie ein Beispiel von Aneurysma der Aorta[2]). Auch die Stenosen der Aorta, welche meistens in der Gegend des Ductus Botalli oder im Anfangstheil der Aorta descendens ihren Sitz haben, wurden häufiger im Jünglingsalter oder noch später als bei Kindern diagnosticirt, obwohl ein Theil derselben mit der Involution des Botalli'schen Gangs, welche sich auf die Aorta fortsetzt, im Zusammenhang zu stehen scheint. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass die Schliessung dieses Gangs, welcher bei Neugeborenen etwa die Dicke eines Astes der Lungenarterie hat, durch obliterirende Endarteritis (Neubildung von Bindegewebe, Wulstung der Wände und Verengerung des Lumens) erfolgt. Am 9. Tag nach der Geburt schon merklich, pflegt der Process am 14. Tag zu einer in der Mitte des Gangs befindlichen Strictur gediehen zu sein, schreitet dann nach beiden Seiten hin weiter fort, und ist gewöhnlich bis zum Ende der dritten Lebenswoche vollendet, während die Obliteration des Foramen ovale in

---

[1]) Eine ausführliche Schilderung der kindlichen Herzaffectionen enthält der 3. Band der „Klinik der Kinderkrankheiten" von A. Steffen. Berlin. 1889.

[2]) Unter 98 in der Literatur mitgetheilten Fällen von Aneurysma der Aorta thoracica war nur einer, unter 59 Fällen von Aneurysma der Bauchaorta kein einziger unter 20 Jahren. — Jacobi, Transact. of the amer. pediatr. soc. Vol. I. 227.

80 pCt. der Fälle erst im dritten Monat nach der Geburt beendet zu sein pflegt.[1]). Alle Einflüsse, welche eine mangelhafte Füllung des linken Ventrikels in der ersten Lebenszeit bedingen, ausgedehnte Atelectase der Lungen, fötale Pneumonie, Stenose der Arteria pulmonalis, können den Schliessungsprocess des Ductus Botalli verzögern, weil unter diesen Umständen das Blut aus der Lungenarterie durch den Gang hindurch in die mangelhaft gefüllte Aorta einströmen muss. Die verzögerte Obliteration des Ductus kann daher in solchen Fällen die üblen Folgen der sonst unvermeidlichen Stauung im rechten Herzen und im gesammten Venensystem Monate lang compensiren, und dasselbe gilt auch von dem Offenbleiben des Foramen ovale, welches, abgesehen von den eben genannten Ursachen, noch durch locale Anomalien desselben oder seiner Klappe bedingt werden kann.

I. Die angeborene Cyanose.

Das Offenbleiben der fötalen Wege, Ductus Botalli und Foramen ovale, wurde früher als Hauptursache der angeborenen Cyanose betrachtet. Da man den Grund derselben in der Vermischung des arteriellen mit dem venösen Blut suchte, so glaubte man in dem Offenbleiben jener Wege, oder in einer anomalen Communication der Vorhöfe oder Ventrikel durch eine in der Scheidewand befindliche Lücke die Bedingung des anomalen Colorits zu finden. Wir wissen aber jetzt, dass Cyanose oft auch da vorkommt, wo eine Vermischung der beiden Blutarten nicht stattfindet, und dass andererseits jene anomalen Communicationen bei Kindern und sogar bei Erwachsenen gefunden wurden, welche im Leben keine Spur von Cyanose dargeboten hatten. Bekannt sind die Fälle von Zehetmayer, in welchen die Ventrikelscheidewand ganz fehlte und dennoch keine Cyanose bestand, und von Breschet, in welchem die Art. subclavia sinistra aus der Arteria pulmonalis entsprang und der betreffende Arm trotzdem normal gefärbt war.

Bei der angeborenen Cyanose macht sich von der Geburt an, oder wenigstens sehr bald nach derselben, ein bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füsse, besonders der Nägel und sichtbaren Schleimhäute (Zunge, Mundschleimhaut, Naseneingang, Conjunctiva palpebr.) bemerkbar, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach der Einwirkung der kalten Luft zunimmt, in den Intervallen aber so unbedeutend sein kann, dass Nichtärzte es kaum

[1]) Thérémin, Revue mens. Févr. 1887.

bemerken. Nach längerer Dauer, bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten, entwickelt sich eine kolbige (trommelschlägelartige) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, öfters auch klauenförmige Verbildung der Nägel. Diese Veränderungen sind aber durchaus nicht charakteristisch für die angeborenen Herzfehler, wie man früher glaubte, kommen vielmehr auch bei Affectionen der Lunge und bei hypertrophischer Lebercirrhose vor. Ihre Deutung durch Circulationshindernisse in den extremen Theilen wird insbesondere durch die cirrhotischen Fälle unwahrscheinlich gemacht. Ein paar Mal fiel mir auch eine schwammige scorbutartige Beschaffenheit des dunkelvioletten Zahnfleisches auf, welches spontan und bei Berührung leicht blutete, und am Rand von den Zähnen abgelöst war. Bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Mädchen war diese Erscheinung so prävalirend, dass die Mutter deshalb in der Klinik Hülfe suchte, die Cyanose aber ganz übersehen hatte. Die Temperatur der extremen Körpertheile ist gesunken, mitunter um mehrere Grade, während die Messung im Rectum ziemlich normale Verhältnisse ergiebt. Dazu kommt oft allgemeine Schwäche, Trägheit der Bewegungen, Neigung zum Schlaf, Zurückbleiben des Wachsthums und der Intelligenz, endlich der ganze Complex der bekannten, den meisten Herzkrankheiten eigenen Symptome, Oedem der Hände und Füsse, Nasenbluten, Erstickungsanfälle, besonders nach starken Bewegungen, Ohnmachten, Anschwellung der Leber und Milz u. s. w. Die physikalische Untersuchung ergiebt dabei oft Volumszunahme des Herzens, zumal des rechten, systolische oder diastolische Geräusche, pulsatorisches Schwirren, — in manchen Fällen aber gar keine Abnormität. Andere Bildungsfehler können gleichzeitig bestehen, unter denen ich Obliteration des Meatus auditorius, Missbildung des äusseren Ohrs, excentrische Lage beider Pupillen als von mir beobachtete Seltenheiten hervorhebe. Häufiger sind Hasenscharten, Gaumenspalten, überzählige oder defecte Finger und Zehen, Syndactylie.

Aus den physikalischen Symptomen können wir nun freilich mit Sicherheit auf einen angeborenen Herzfehler schliessen, aber die specielle Diagnose der Missbildung ist in den meisten Fällen unmöglich. Auf die Wiederholung fremder Arbeiten, welche grösstentheils auch nur compilatorischer und kritischer Natur sind, will ich mich hier nicht einlassen, und verweise lieber auf die vorzügliche Arbeit von Rauchfuss[1]), welcher über ein ungewöhnlich reiches eigenes Material verfügt

---

[1]) Gerhardt, Handb. f. Kinderkrankh. IV. 1878. — Pott, Fortschr. der Med. Bd. 13. 1895.

und fast Alles zusammengestellt hat, was über diese Dinge bekannt ist. Der Verfasser selbst muss aber wiederholt bekennen, dass alle Bemühungen, für die einzelnen Missbildungen bestimmte diagnostische Criterien aufzufinden, doch höchstens zu einer „Wahrscheinlichkeitsdiagnose" führen. Es handelt sich hier entweder um Lücken, durch welche beide Vorhöfe oder beide Kammern mit einander communiciren, oder um grössere Defecte, welche in ihrer höchsten Entwickelung einen vollständigen Mangel des Septum begründen, oder um Stenosen und Atresien des Conus der Lungenarterie, dieser selbst, der Aorta, der Vorhofsmündungen, endlich um Transpositionen der grossen Gefässe, wobei die Arteria pulmonalis aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel ihren Ursprung nimmt. Die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose dieser Anomalien entgegenstellen, werden noch dadurch gesteigert, dass in vielen Fällen eine Combination mehrerer Bildungsfehler stattfindet, und dass gerade das von den Aerzten vorzugsweise ins Auge gefasste Symptom, die Cyanose, vollständig fehlen kann. Nicht jeder angeborene Herzfehler verläuft mit dieser augenfälligen Erscheinung. Mir selbst kamen öfters solche Kinder in den ersten Lebensmonaten, ja in den ersten Jahren vor, welche entweder nur an dyspnoëtischen Zufällen litten, oder auch gar keine cardialen Symptome darboten, sondern nur wegen einer Lungen- oder Darmaffection behandelt werden sollten, bei denen aber weder Cyanose, noch sonstige Veränderungen am Herzen nachzuweisen waren. Hier nur ein Beispiel.

Kind von 30 Tagen, mit Lues heredit. aufgenommen. Vom 19. bis 21. März 1873 fieberlose Pneumonie des rechten Oberlappens (Temp. 36,1—37,2; Resp. 56 bis 70). Keine Cyanose, keine Anomalie am Herzen hörbar. Die Section ergab, ausser Pneumonie, Knochensyphilis und interstitieller Hepatitis, eine bedeutende Missbildung des Herzens. Beide Ventrikel communicirten durch eine mächtige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Atrien war sehr dünn. Die Valvula tricuspidalis fehlte, und die Mitralis inserirte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte. Arterien normal[1]).

Bleiben die Kinder einige Jahre am Leben, so treten freilich in der Regel mehr oder weniger ausgesprochene Symptome, meistens auch Cyanose auf, entweder unter dem Einfluss zufälliger Erkrankungen der Respirationsorgane oder einer Endocarditis, die sich von den anomalen Lücken oder den congenital erkrankten Klappen und Ostien ebenso gut

[1]) Zu den seltensten Fällen gehört wohl der von Barth beobachtete (France méd. Juni 1880), in welchem durch die Auscultation des Fötus (intensives Blasen statt des ersten Herztons) eine angeborene Endocarditis schon vor der Geburt erkannt wurde.

entwickeln kann, wie bei Erwachsenen mit alten Klappenfehlern (Endocarditis recurrens). Unter diesen Umständen werden die bis dahin latenten Bildungsfehler manifest, und man erkennt nun durch die Untersuchung, welche bis dahin oft noch gar nicht vorgenommen wurde, dass es sich um längst bestehende Anomalien handeln müsse. Am prägnantesten pflegen Stenosen und Atresien der Lungenarterie oder ihres Conus sich zu gestalten, welche auch die häufigste Ursache der angeborenen Cyanose bilden. Ob die Schrumpfung und partielle Atresie dieser Arterie Folgen einer fötalen Endo- und Myocarditis, oder einer ursprünglichen Hemmungsbildung sind, zu welcher sich erst später ein entzündlicher Process gesellt hat, ist gleichgültig; immer müssen in Folge der Stenose, obwohl sie fast constant mit Defecten in der Scheidewand oder mit Offenbleiben des Ductus Botalli verbunden ist, Erweiterung der rechten Herzhöhlen und Stauung im gesammten Körpervenensystem entstehen, deren Ausdruck eben die Cyanose ist. Dabei überschreitet die Herzdämpfung den rechten Sternalrand, der Herzstoss wird in weiterem Umfang sicht- und fühlbar, oft von fühlbarem Schwirren begleitet, und ein systolisches Aftergeräusch ist über dem Herzen, am lautesten über dem Ostium der Lungenarterie bis gegen die Clavicula hin, mitunter am ganzen Thorax und am Rücken hörbar. Durch das gleichzeitige Bestehen anderer Missbildungen des Herzens können aber Abweichungen der Symptome bedingt werden, welche die Diagnose sehr erschweren; ja es fehlt nicht an Fällen, in welchen die Herztöne ganz rein, ohne Beimischung eines Geräuschs gehört werden. Noch schwieriger ist die Localdiagnose anderer Missbildungen des Herzens, und ich verzichte darauf, hier auf Zeichen näher einzugehen, welche sich nur ausnahmsweise als stichhaltig erweisen, und überdies für die Praxis so gut wie bedeutungslos sind.

Ueber den Verlauf der angeborenen Herzfehler lässt sich nie etwas Bestimmtes voraussagen. Je stärker die Hindernisse für den venösen Kreislauf sind, je weniger sie durch andere compensirende Fehler (Lücken in der Scheidewand, Offenbleiben der fötalen Wege) ausgeglichen werden, um so kürzer wird auch die Lebensdauer des betreffenden Kindes sein. Kinder mit bedeutender Stenose der Lungenarterie gehen früh zu Grunde, auch wenn das Foramen ovale noch offen blieb und keine Cyanose stattfand, während geringere Stenosen, zumal wenn die fötalen Circulationswege nicht geschlossen oder noch Lücken in der Scheidewand vorhanden sind, bis in die Jünglingsjahre und länger ertragen werden. Aehnlich verhält es sich mit den Stenosen der Aorta, welche fast alle erst in einer vorgerückten Periode des Lebens beobachtet und zum Theil

diagnosticirt wurden. Fieberhafte Krankheiten, z. B. acute Exantheme, sah ich wiederholt bei solchen Kindern ohne Nachtheile verlaufen. Der letale Ausgang erfolgt schliesslich, wie bei allen Herzkrankheiten, entweder plötzlich syncopal, oder unter dem Einfluss einer an sich nicht lebensgefährlichen Krankheit der Respirationsorgane, eines diffusen Catarrhs, einer Pneumonie, seltener unter den Erscheinungen allmälig zunehmender venöser Stauung und Wassersucht. Mehr oder weniger hochgradige Anämie begleitet häufig diese Zustände. Auch käsige Pneumonie, die mit ähnlichen Processen in anderen Organen und mit Miliartuberculose verbunden sein kann, kommt als Todesursache bisweilen vor, und die von Rokitansky behauptete Immunität der Cyanotischen gegen Lungentuberculose entspricht keineswegs den wirklichen Thatsachen[1]).

Wie bereits erwähnt wurde, entdeckt man bei der Untersuchung mancher Kinder, welche dem Arzt wegen einer ganz anderen Affection vorgestellt werden, zufällig Klappenfehler und deren Folgen, die entweder gar keine subjectiven Symptome, oder höchstens ein kaum beachtetes Herzklopfen oder Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen verursachen[2]). Auch die genaueste Anamnese vermag über die Entstehung des Leidens keine Auskunft zu geben, vielmehr sollen die Kinder immer gesund gewesen sein, weder an Rheumatismus, noch an Scharlach, noch an einer entzündlichen Brustaffection gelitten haben. Es bleibt also in solchen Fällen trotz des Mangels der Cyanose nichts weiter übrig, als die Annahme eines angeborenen Fehlers. Ich will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass bei kleinen Kindern, schon bei Neugeborenen, an den Herzklappen, besonders am freien Rand der Mitralis, kleine sphärisch prominirende Blutextravasate vorkommen, welche schon Luschka[3]) beschrieben hat. Später hat besonders Parrot[4]) sich mit diesen Klappenhämatomen beschäftigt, welche er bei Neugeborenen häufig an den venösen Ostien beider Herzhälften in der Form sehr kleiner, aber auch bis kirschkerngrosser, schwarzer oder violetter,

---

[1]) Rauchfuss, l. c. S. 92.

[2]) Dahin gehört auch der Fall eines 8jährigen Knaben, bei welchem ich erst durch die Untersuchung während eines leichten Gelenkrheumatismus eine Rechtslagerung des Herzens entdeckte. Herzdämpfung und Herzstoss waren nur rechts vom Sternum wahrnehmbar, die rechte Brustwarze wurde systolisch gehoben, und der erste Ton war von einem blasenden Geräusch begleitet. Die Baucheingeweide befanden sich dabei in ihrer normalen Lage.

[3]) Virchow's Archiv. XI. Heft 2.

[4]) Arch. de physiol. No. 4 u. 5. 1874.

kugeliger oder konischer Prominenzen antraf. Diese Hämatome, welche er auf eine Ruptur intravalvulärer Blutgefässe zurückführt, liegen unter der oberflächlichen Schicht des Endocardium, scheinen sehr bald nach der Geburt, vielleicht schon vor derselben zu entstehen, und bilden sich meistens in den ersten Lebensmonaten zurück, indem ihre Hülle sich mehr und mehr zusammenzieht, während Epithel und Bindegewebe der Umgebung proliferiren. Auch scheinen aus den Hämatomen kleine, breit oder gestielt aufsitzende, von Epithel überzogene harte Knötchen hervorgehen zu können, welche nicht selten an denselben Standorten vorkommen und schon früher von Cruveilhier u. A. erwähnt wurden[1]). Es ist wohl möglich, dass aus der Rückbildung jener Hämatome auch Schrumpfung der Klappenränder und damit Stenose des Ostium oder Insufficienz der Klappe hervorgehen kann, deren Ursprung, wenn man sie bei älteren Kindern entdeckt, nicht mehr nachweisbar ist. Der Klappenfehler wäre dann nicht eigentlich congenital, sondern in den ersten Monaten des Lebens entstanden.

Die Behandlung der angeborenen oder in der ersten Kindheit entstandenen Herzfehler kann sich nur auf die Anordnung einer möglichst ruhigen Lebensweise beschränken, und auch diese Vorschrift stösst bei älteren Kindern, die man dadurch von ihren Spielgenossen trennen würde, auf grosse, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten. Sonst weicht die Behandlung von derjenigen der organischen Herzkrankheiten überhaupt in keiner Weise ab.

II. Die Entzündungen der Herzhäute und des Herzmuskels.

In vielen Fällen lässt sich als Ursache einer organischen Herzkrankheit der acute Gelenkrheumatismus nachweisen. Die Zeit, in welcher man diese Krankheit im kindlichen Alter für selten hielt, ist längst vorüber. Da ich später noch darauf zurückkommen werde, so bemerke ich hier nur, dass ihr Auftreten bei Kindern im Allgemeinen zwar minder häufig und in milderer Form, als bei Erwachsenen beobachtet wird, dafür aber die Complication mit Endo- oder Pericarditis häufiger ist. Selbst bei ganz leichten, wenig fieberhaften Anfällen des Rheumatismus, die mitunter nur wie Hyperaesthesien der Glieder oder Gelenke erscheinen, versäumen Sie niemals die Untersuchung des Herzens: zu Ihrer Ueberraschung werden Sie dann nicht selten peri- oder endo-

---

[1]) Eine andere der Entwickelungsgeschichte entnommene Deutung dieser „Knötchen" siehe bei Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. S. 29.

carditische Geräusche hören, auf welche Sie bei der scheinbaren Geringfügigkeit der Affection nicht gefasst waren. Daher ergiebt in den Fällen von ausgebildeten Klappenfehlern die Anamnese so häufig, dass einer oder mehrere Anfälle von acutem Rheumatismus, zumal der Gelenke, vor Monaten oder Jahren stattgefunden haben. Die vollständige Uebereinstimmung, welche die Krankheiten des Klappenapparats und ihre Folgen mit denen der Erwachsenen darbieten, erspart mir ein näheres Eingehen auf ihre physikalischen Zeichen. In Betreff der subjectiven Symptome will ich nur hervorheben, dass, wenn auch bei Erwachsenen Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz des Klappenfehlers nicht zu den Seltenheiten gehören, diese mir doch bei Kindern noch häufiger vorzukommen schien. Nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen oder Treppensteigen riefen wahrnehmbare Beschwerden hervor, und oft wurde die Krankheit erst durch die Mütter entdeckt, welche beim Auskleiden oder Waschen der Kinder die stürmische Herzthätigkeit bemerkten. Erst mit dem Beginn der Compensationsstörung treten dann die bekannten cardialen Symptome auf, welche früher oder später ihren letalen Verlauf nehmen. Als ein nicht selten, zumal bei Mitralfehlern vorkommendes Stauungssymptom möchte ich aber häufiges, ohne Grund eintretendes Nasenbluten hervorheben, welches mir mehrfach Veranlassung gab, das Herz zu untersuchen und den Klappenfehler, der bis dahin latent geblieben war, festzustellen. — In anatomischer Beziehung findet kein Unterschied vom erwachsenen Alter statt; hier wie dort finden wir Erweiterung und Hypertrophie der Ventrikel, rothbraune Lungeninduration, hämorrhagische Infarcte, Stauungsniere und Stauungsleber, Vergrösserung und Induration der Milz, Oedem und hydropische Ergüsse in den Höhlen und im Lungengewebe.

Wenn nun auch der in Folge einer Endocarditis rheumatica sich bildende Klappenfehler oft erst nach Monaten oder Jahren in die Erscheinung tritt, kommen doch auch Beispiele eines weit stürmischeren Verlaufs vor.

Anna M., 7 Jahre alt, früher stets gesund. Mitte December acuter Gelenkrheumatismus, besonders an den unteren Extremitäten, der nur wenige Tage dauerte. Zwischen Weihnachten und Neujahr, als sie sich schon wieder vollständig wohl fühlte, plötzlich neue Erkrankung mit Herzklopfen, verminderter Urinsecretion und Husten, oft auch Schmerzen in der Herzgegend. Aufnahme in die Klinik am 12. Febr., also etwa 2 Monate nach dem Beginn der Krankheit. Die Untersuchung ergab: allgemeine Anämie, Catarrh in beiden Unterlappen, besonders im linken; Husten und Dyspnoe. Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Herzstoss hebend und diffus, undeutlicher Spitzenstoss nach aussen von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Der

erste Herzton verdeckt durch lautes systolisches Blasen, beide Arterientöne rein, ungewöhnlich laut. Puls klein, 120—144, kein Fieber, Urinmenge sehr sparsam, starke Albuminurie. Am 21. plötzliche Temperatursteigerung auf 40,0, die schnell wieder sinkt und bis zum 24. 37,8 nicht übersteigt. Am Morgen des 22. deutlicher Pulsus bigeminus, am linken Sternalrand pericarditisches Reiben. Zunehmender Collaps (T. 36,7), leichte Cyanose, enorme Athemfrequenz (84). Tod in der Nacht zum 25.

Section: Herz um das Dreifache vergrössert, beide Ventrikel stark dilatirt und verdickt. Aortenklappen und Mitralis am freien Rand verdickt; etwas retrahirt und mit grauröthlichen Verrucositäten besetzt. Frische partielle Synechie der beiden Pericardialblätter an der Vorderfläche des Septum ventriculorum. Diffuser Bronchialcatarrh, Oedem und braunrothe Induration der Lungen.

Bei einem 7jährigen Mädchen, welches im October einen mit Endocarditis verbundenen leichten acuten Rheumatismus überstanden hatte, fand ich schon im März nicht bloss die Zeichen einer Mitralinsufficienz, sondern auch eine sehr beträchtliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Ein 7jähriger Knabe bot schon 12 Wochen nach dem Beginn des Rheumatismus eine enorme Hypertrophia excentrica mit Veränderung der Aortenklappen und der Mitralis, und in deren Folgen eine starke Hervorwölbung der Praecordialregion dar.

Bei einem 10jährigen Knaben, welcher im Mai an acutem Gelenkrheumatismus mit Peri-Endocarditis erkrankt war, und seitdem wiederholte Recidive erlitten hatte, fanden wir am 19. December bereits Cyanose und alle Erscheinungen eines weit vorgeschrittenen Herzleidens. Die Section ergab Insufficienz der Mitralis, Hypertrophie beider Ventrikel, vollständige Synechie des Herzbeutels, braune Induration der Lungen u. s. w.

Ein 10jähriges Mädchen, im September an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt (mit leichten Choreasymptomen), zeigte schon Mitte November die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Hier finden Sie also schon einige Monate nach dem ersten Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus die in Folge der Klappenfehler entstandene excentrische Hypertrophie eines oder beider Ventrikel entwickelt. Der Verlauf war im ersten Fall so stürmisch, dass von einer Compensation überhaupt nicht die Rede war, und wurde durch den complicirenden diffusen Catarrh und die sich schliesslich hinzugesellende frische Peri- und Endocarditis noch beschleunigt. Diese „Endocarditis recurrens“ fanden wir bei vielen alten Klappenfehlern, welche zur Section kamen, mochten diese nun angeboren, oder, wie in dem obigen Fall, erst später erworben sein, ein Vorgang, der in der Regel erst bei der Section erkannt wird, aber auch klinisch nachweisbar sein kann.

Im September 1873 behandelte ich ein 5jähriges, bis dahin gesundes Mädchen an acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, nach dessen Heilung ein systolisches Geräusch an der Mitralklappe fortbestand, ohne die Euphorie des Kindes zu stören, wovon ich mich nach Jahresfrist, im November 1874, überzeugte. Erst im Januar 1876, also etwa 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit, entwickelte sich in

dem bereits stark dilatirten und hypertrophischen Herzen frische Endocarditis, welche sich durch Fieber, verstärktes Geräusch und enorme Dyspnoe kundgab und mit dem Tode endete.

Andererseits lehrt die Erfahrung, dass Endocarditis im Kindesalter besser überwunden wird, und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden, als bei Erwachsenen. Während meiner ganzen Praxis sah ich nur bei einem erwachsenen Kranken, welchen ich an Endocarditis rheumatica behandelt hatte, das viele Monate fortdauernde, ein musikalisches Timbre darbietende Blasegeräusch endlich ganz verschwinden und, wovon ich mich noch im 70. Jahr des Patienten überzeugte, vollständige Heilung eintreten. Bei Kindern kommt dies häufiger vor, obwohl auch hier in der überwiegenden Zahl der Fälle ein dauernder Klappenfehler zurückbleibt.

Clara F., 3 Jahre alt, im October von rheumatischen Schmerzen und Anschwellung der Hand- und Fingergelenke befallen, dabei lebhaftes Fieber, rascher Athem, am Ende der ersten Woche lautes systolisches Blasen an der Herzspitze ohne Veränderung der Percussion, Catarrh der Bronchien. Nach 14 Tagen Schwinden aller Symptome mit Ausnahme des Geräuschs, welches erst im folgenden Frühjahr allmälig schwächer wird und im November spurlos verschwunden ist.

Paul H., 6jährig. Anfang Februar Klagen über Schmerzen im Oberbauch, besonders beim Bücken. Dyspepsie und mässiges Fieber. Am 16. laues Bad, in welchem das Kind starken Frost bekam. Nach $1^1/_2$ Tagen heftiges Fieber, Schmerz und leichte Anschwellung des rechten Hand- und Fussgelenks, Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels; beides nur unter lebhaften Schmerzen zu überwinden. In den nächsten Tagen wird das Handgelenk frei, dafür aber Schmerzen im linken Oberschenkel mit erschwerter Beweglichkeit. Fieber mässig fortdauernd, Bronchialcatarrh, Herz frei. Nach einer temporären Besserung aller Symptome neue Steigerung, am 29. heftiges Fieber, lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen, besonders in der Mammillargegend, nach oben verschwindend. Vesicans, Calomel mit Digitalis. Allmälige Besserung, bis zum 22. März alles normal bis auf Anämie und das fortbestehende diastolische Geräusch. Ein Jahr später war auch dies vollständig verschwunden.

In diesem Fall trat Endocarditis erst mit der Exacerbation des Fiebers und der übrigen Symptome des Rheumatismus am 29. Februar auf, während die ersten neun Tage ohne Herzaffection verliefen und man schon an den Eintritt der Reconvalescenz dachte. Denselben Verlauf zeigte

Ein 5jähriger Knabe, welcher bereits seit einer Woche an acutem Gelenkrheumatismus litt. In der Mitte der zweiten Woche trat eine dreitägige Pause des Fiebers und der Schmerzen ein, dann aber plötzlich neue Steigerung und mit dieser auch Pericarditis, Schmerz in der Herzgegend und lautes Reibegeräusch längs des Sternum, welches beiden Tönen nachschleppte. Durch örtliche Blutentleerungen, Einreibungen mit grauer Salbe, Calomel und Digitalis war nach 8 Tagen ein bedeutender Nachlass aller krankhaften Erscheinungen erzielt, das Fieber ganz verschwunden, das Reibegeräusch nicht mehr wahrzunehmen, dafür aber lautes systolisches

Blasen hörbar, welches nach einigen Monaten, als ich das Kind wieder untersuchte, noch fortbestand.

Während nun bei diesen Kindern die Herzaffection erst nachträglich zu einer Exacerbation des Rheumatismus sich hinzugesellte, kommen andererseits Fälle vor, in welchen Endocarditis als das erste Symptom des Rheumatismus auftritt, und die Gelenkaffection erst später hinzutritt.

Paul F., 5jährig, fühlte sich seit etwa 12 Tagen kränkelnd, fieberte unregelmässig, verlor den Appetit und athmete ungewöhnlich schnell. Erst vor 5 Tagen war es dem behandelnden Arzt gelungen, ein systolisches Geräusch an der Mitralis zu entdecken, so dass die Diagnose auf Endocarditis gestellt wurde. Am 13. Mai hinzugerufen, konnte ich dieselbe bestätigen. Der Knabe klagte aber an diesem Tag zuerst über Gliederschmerzen, und Abends erfolgte plötzlich der Ausbruch eines multiplen Rheumatismus in den Fuss-, Knie- und Armgelenken mit starken Schmerzen, Steifheit, Anschwellung und Schlaflosigkeit. T. 39—40. In den nächsten Tagen keine Veränderung. Digitalis ohne Einfluss. Vom 26. bis 27. Mai Befallenwerden neuer Gelenke, verstärkte Dyspnoe; Sternum und Umgebung bei der Percussion matt, Herztöne und Geräusch schwächer, so dass eine Complication mit Pericardialexsudat anzunehmen war. Tod am 3. Juni durch starke Zunahme desselben, wobei der Puls ganz klein, die Hautfarbe cyanotisch wurde und die Dämpfungsfigur sich rasch ausbreitete. Section nicht gestattet.

Hier sehen Sie also die Endocarditis nicht, wie es gewöhnlich ist, dem Ausbruch des acuten Gelenkrheumatismus nachfolgen, sondern mindestens 5 Tage lang vorausgehen, denn ich nehme an, dass das unbestimmte fieberhafte Kranksein, an welchem der Kranke seit 12 Tagen litt, schon von der Endocarditis abhing, wenn diese sich auch noch nicht physikalisch nachweisen liess. So lange nämlich die Entzündung nicht den Klappenapparat oder die Ostien befällt, können abnorme Geräusche fehlen; ja einzelne Fälle von Endocarditis maligna Erwachsener, z. B. im Puerperium, beweisen, dass selbst ulceröse Defecte der Klappen ohne Aftergeräusche bestehen können. Ich werde mich stets der Frau eines Collegen erinnern, welche mindestens zwei Wochen lang keine andere Erscheinung darbot, als allgemeines Krankheitsgefühl und remittirendes Fieber mit sehr schnellem Puls, nirgends aber eine Organerkrankung, so sorgfältig auch nach derselben geforscht wurde. Erst nach 14 Tagen entdeckte ich ein mehr und mehr zunehmendes systolisches Blasen am Herzen und stellte die Diagnose auf Endocarditis, welche durch die Section bestätigt wurde. Fälle dieser Art, welche eine Zeit lang nicht erkannt und für Typhus gehalten werden, kommen auch bei Kindern vor. Bei einem 3jährigen Knaben, der einige Monate zuvor an leichtem Rheumatismus gelitten hatte, sah ich Endocarditis sich 3—4 Tage lang nur durch hohes Fieber (39,5—40,5) verrathen. Erst dann traten endocardiale und bald auch Reibungsgeräusche auf.

Ganz ähnlich verhielt sich der Knabe Paul F. (S. 452). Die in beiden Fällen beobachtete Complication mit Pericarditis, welche keineswegs selten ist, kann durch das Dazwischentreten ihrer auscultatorischen Symptome die Beurtheilung erschweren.

Emil P., 11 Jahre alt, bei welchem ich am 19. Decbr. consultirt wurde, war vor etwa einer Woche mit fieberhafter Angina erkrankt. Einige Tage darauf schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit beider Knöchel- und Kniegelenke, gegen welche Acid. salicyl. 0,3 3stündl. mit Erfolg gebraucht wurde. Seit vorgestern plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust und verstärktes Fieber. Puls 132, regelmässig. Man hört lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird, und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Herztöne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin verbreitet. Percussion nicht verändert. Vesicans zwischen Brustwarze und Sternum, Digitalis. Nach weiteren 8 Tagen war das Fieber und das pericarditische Reiben vollständig verschwunden, das endocardiale Geräusch aber bestand unverändert fort; auch klagte der Knabe noch über Stiche und Beklemmung, und musste während des Sprechens oft abbrechen, um Athem zu schöpfen. Jodkali. Am 3. Januar Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter. Das Geräusch an der Mitralis bestand noch nach Jahren fort.

Carl S., 8 Jahre alt, Ende Decbr. an einem leichten Gelenkrheumatismus mit mässigem Fieber erkrankt, bekam einige Tage darauf Endocarditis (lebhaftes Fieber, rascher Athem, Schmerzen in der linken Brust und laute blasende Geräusche, welche beide Herztöne begleiten). Eisblase und Digitalis. Nach einigen Tagen waren überhaupt keine Töne mehr, sondern nur zwei Aftergeräusche hörbar. Vesicans. Zwei Tage später waren die letzteren weniger laut, die beiden Töne daneben wieder wahrnehmbar, gleichzeitig aber auch pericarditisches Schaben am mittleren Theil und am rechten Rand des Sternum. Nun dehnte sich auch die Herzdämpfung allmälig über das Sternum aus und überschritt am 13. Januar den rechten Rand desselben um $1^1/_2$ cm, während die Dyspnoe durch die Entwickelung einer Pleuropneumonie des linken Unterlappens bedeutend gesteigert wurde. P. 150, ziemlich voll, R. 50—60. Trockene Schröpfköpfe, Digitalis, hydropathische Umschläge, bei stärkeren Schmerzen Eisblase auf's Herz. Obwohl die Pneumonie als Pneumonia migrans am 17. auch noch den linken Oberlappen befallen hatte, erfolgte dennoch zu unserer Ueberraschung ein allmäliger Nachlass aller drohenden Symptome. Das pericarditische Reiben war schon am 15. verschwunden, die verbreiterte Herzdämpfung (Pericardialexsudat) ging auf ihre normalen Grenzen zurück, und schon am 27. konnte der Knabe das Bett verlassen. Auffallend blieb indess, dass der Spitzenstoss auch in der rechten Seitenlage immer noch 2—4 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie fühlbar war (Adhäsion). Nach mehreren Jahren fand ich bei der Untersuchung alle Symptome einer unheilbaren Klappenaffection.

In beiden Fällen gesellte sich zu der bereits vorhandenen Endocarditis[1]) nach wenigen Tagen Pericarditis, deren Producte, wenn man

[1]) Ueber die Ursache der Endocarditis rheum. wissen wir nichts Bestimmtes. Ob die von v. Leyden (Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 49 und „über Endocarditis“ Berlin 1895) in 8 Fällen gefundenen Diplococcen in der That als Erreger anzusehen sind, wird die Zukunft lehren.

nach den physikalischen Erscheinungen urtheilt, sich der Rückbildung zwar günstiger zeigen, als die endocarditischen, aber doch Synechie des Pericards und Adhäsionen an der Pleura zurücklassen können. In der Regel findet man beim Hinzutreten der Pericarditis das Reibegeräusch zuerst an der Basis des Herzens, während das systolische Blasen vorzugsweise an der Spitze wahrnehmbar ist.

Ueber die Beziehung der Chorea zu den rheumatischen Herzaffectionen, habe ich mich schon früher (S. 196) ausgesprochen und dabei den Standpunkt festgehalten, dass sowohl Chorea, wie Endocarditis, aus einer und derselben Quelle, nämlich dem Rheumatismus, herzuleiten, nicht aber die erstere als von der Herzaffection allein abhängig zu betrachten sei. Ich berufe mich dabei noch auf die Thatsache, dass das rheumatische Grundübel sehr geringfügig sein, zumal bei Kindern, die nur an vagen Muskel- oder Gelenkschmerzen leiden, ganz übersehen werden kann, und dass erst die nachfolgende Endocarditis und Chorea zur Kenntniss des Arztes gelangen, welcher dann geneigt ist, die erstere allein für die Neurose verantwortlich zu machen. —

Seltener, als Rheumatismus, geben andere Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza, besonders aber Scharlach) Anlass zur Entwickelung von Endocarditis. Darf man auch nicht jedes vorübergehende systolische Blasen bei Scharlach auf Endocarditis beziehen, so muss sie doch angenommen werden, wenn das Geräusch längere Zeit in gleicher Weise, auch bei sinkendem Fieber fortbesteht. Man beobachtet diese Complication, auf welche ich beim Scharlach zurückkommen werde, sowohl im Lauf der Primärkrankheit, wie der nachfolgenden Nephritis.

Wili K., 5jährig, aufgenommen am 1. Februar mit Scarlatina simplex. Das Fieber, welches ohne nachweisbaren Grund noch während der Desquamation fortdauerte (T. M. 38,5, A. 39,4) ging bei völliger Euphorie am Ende der zweiten Woche auf 38,5 Abends herunter. Am 12. Februar wurde zum ersten Mal ein kurzes systolisches Geräusch am Herzen gehört, welches mit jedem Tag deutlicher hervortrat, besonders laut in der Gegend der Herzspitze, wobei der 2. Ton in der Pulmonalarterie etwas verstärkt war, Spitzenstoss und Dämpfung normal. P. 136, etwas unregelmässig. In den nächsten Tagen hörte man ausser dem systolischen Geräusch, links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe, auf der Höhe der Inspiration, oft auch isochronisch mit der Systole, noch ein kurzes Knarren, dessen Entstehung mir um so weniger klar wurde, als dasselbe während der nächsten Tage bald hörbar war, bald verschwand. Da aber während dieser Zeit die Temperatur Abends wieder 39,8 erreichte, so liess ich 5 blutige Schröpfköpfe auf die Herzgegend setzen und gab innerlich Calomel und Digitalis. Vom 17. an nur noch Abends geringe Temperaturerhebung, Puls normal, das systolische Geräusch schwächer werdend. Nachdem das Kind noch Nephritis mit Oedem und Ascites durchgemacht hatte, war am 22. April das Geräusch an der Herzspitze kaum noch hörbar, am 25. ganz verschwunden.

Dass es sich hier wirklich um Endocarditis scarlatinosa (vielleicht auch um leichte Pericarditis) handelte, wird durch das fortbestehende Fieber, den schnellen irregulären Puls und das systolische Geräusch bewiesen, welches erst nach 2 Monaten vollständig verschwunden war. Gerade auf dieses lange Bestehen und die allmälige Abnahme des Geräuschs lege ich besonders Werth, welchen vorübergehende Geräusche, wie ich schon bemerkte, nicht beanspruchen können. Deshalb sind auch beim acuten Rheumatismus nur diejenigen systolischen Geräusche als endocarditische zu deuten, welche das heftige Fieber überdauern, nicht gleich nach dem Ablauf desselben schwinden. Bekanntlich kann jedes starke Fieber den ersten Herzton unrein und etwas blasend machen. So begleitete auch in einem Fall von Synovitis scarlatinosa mit Ausgang in Eiterung des Claviculo-Acromialgelenks, welche durch die Section constatirt wurde, ein systolisches Blasen nur den hochfieberhaften Eintritt des Leidens, war aber schon am nächsten Tag nicht mehr hörbar, und in der Leiche erschien der Klappenapparat auch vollkommen normal. Dagegen weiss ich keine genügende Erklärung für zwei Fälle von Nephritis scarlatinosa zu geben, in denen, ohne dass Fieber vorhanden war, 24—36 Stunden lang ein systolisches Mitralgeräusch, in dem einen Fall mit Unregelmässigkeit der Herzaction verbunden, bestand und dann spurlos verschwand.

Ganz besonders achte man auf das Herz, wenn zum Scharlach Synovitis als Complication hinzutritt, weil hier die Theilnahme des Herzens, zumal des Endocards, vorzugsweise zu fürchten ist.

Richard Sch., 6jährig, am 14. Februar mit Scharlach aufgenommen. Complication mit leichtem Bronchialcatarrh, Herz vollkommen frei. Am 19. Beginn der Desquamation, doch Fortbestand des Fiebers (Ab. 39,2) in Folge doppelseitiger Adenitis cervicalis und rechtsseitiger Otitis. Am 22. (T. Mg. 39,9, P. 108) hörte man über dem Herzen, besonders stark in der Höhe des 4. Rippenknorpels am linken Sternalrand ein systolisches Geräusch; Dämpfung normal, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum enorm stark. Am folgenden Tag Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung (Temp. Ab. bis 40,2, P. 100—124), in den nächsten Tagen auch in den Knie-, Hüft-, Ellenbogen- und Schultergelenken. Vom 26. an Abnahme aller Symptome, auch des Geräuschs, am 1. März nur noch der sogenannte Galopprhythmus wahrnehmbar. Bis zum 25. April, an welchem Tag das Kind entlassen wurde, nichts Abnormes.

Bei einem an Scarlatina erkrankten Knaben beobachtete ich mit dem Eintritt von Synovitis der Hand-, Finger- und Fussgelenke in der zweiten Krankheitswoche neu aufflammendes Fieber (bis 39,8), und 4 Tage darauf ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches noch bei der Entlassung des Knaben fortbestand. —

Für die Entstehung der Pericarditis, deren Frequenz bei Kindern fast grösser als bei Erwachsenen zu sein scheint, können ausser den

schon erwähnten Ursachen (Rheumatismus, Scharlach) auch krankhafte Zustände benachbarter Theile bedeutsam werden, vorzugsweise Pleuritis der linken, weniger der rechten Seite, Pneumonie, Caries der Rippen[1]). Dabei kommt es oft zu einem serös-fibrinösen oder purulenten Exsudat im Herzbeutel, bei chronischem Verlauf zu mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium, die auch nach der Resorption flüssiger Exsudate zurückbleiben können. Eiterige Pericarditis beobachtete ich in Verbindung mit eiteriger Pleuritis besonders bei ganz jungen Kindern, wobei die Diagnose einerseits durch die geringe Menge des Eiters, andererseits durch die ausgedehnte, von dem pleuritischen Exsudat abhängende Dämpfung erschwert wurde (S. 400).

Richard L., 8 Monate alt, am 10. März in die Klinik aufgenommen, Rachitis, sehr frequente stöhnende Respiration, Husten mit schmerzverzogenem Gesicht. Links im ganzen Umfang des Thorax absolute Dämpfung und bronchiales Athmen. Verdrängung des Herzens nicht nachweisbar, Herztöne rein. T. 37,6, P. 140, R. 60. In den nächsten Tagen verschwand vorn das Bronchialathmen; man hörte jetzt gar kein Athmen mehr, und die Dämpfung überschritt den linken Sternalrand um 1 cm, wobei ich aber nicht im Stande war, eine Verdrängung des Herzens nach rechts deutlich nachzuweisen. Eine zweimalige Probepunction und Aspiration mittelst der Pravaz'schen Spritze lieferte kein Resultat. Dabei war die Temperatur fast immer subnormal (36,0—37,2), R. 54—60, P. sehr wechselnd (108—156), äusserst klein. Zunehmender Collaps verhinderte jedes operative Eingreifen. Tod am 21. Die Section ergab ein die ganze linke Pleurahöhle ausfüllendes purulentes Exsudat, Compression der linken Lunge, Pericarditis fibrinopurulenta (Herzbeutel nicht wesentlich ausgedehnt, ein paar Esslöffel reinen Eiters enthaltend; beide Flächen mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt).

Unter diesen Verhältnissen, also bei Entzündung der Pleura, der Lungen und Bronchien kann auch Endocarditis hinzutreten. Bei einem 3jährigen Mädchen, dessen früher schon gedacht wurde, fand ich neben einem alten abgekapselten pleuritischen Exsudat der rechten Seite bedeutende Synechie des Herzbeutels, Verdickung und Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des Ostium venosum, welche schon bei Lebzeiten diagnosticirt worden war. Bei zwei anderen Kindern von 2 bis 4 Jahren gesellte sich zu ausgedehnter Pneumonie der linken Lunge ein endocardiales systolisches Geräusch, welches in einem Fall bis zum Tode dauerte, in dem anderen nach der Heilung der Lungenaffection fortbestand. —

Eine der häufigsten Ursachen von Pericarditis, und selbst von

---

[1]) Vergl. die S. 401 und 402 mitgetheilten Fälle. Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 48.

Myocarditis, im kindlichen Alter ist aber die Tuberculose[1]). Die Entwickelung miliärer und submiliärer Knötchen im Pericardium, zumal auf dem visceralen Blatt, gehört zwar nach dem, was ich selbst gesehen, auch bei allgemeiner Tuberculose nicht gerade zu den häufigen Erscheinungen, aber auch ohne diese localen Producte kann es hier zu Pericarditis mit serös-fibrinösem oder hämorrhagischem Exsudat kommen.

Helene W., 21 Monate alt, aufgenommen am 26. Mai, anämisch, schlecht genährt. Am linken Sternalrand unten eine teigige ödematöse Schwellung mit erweiterten Venen. R. frequent, oberflächlich; viel Husten. In beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Herz anscheinend normal, Abdomen aufgetrieben. T. 39,7. Hydropathische Einwickelung des Thorax. Am 28. erscheint links vom Proc. xiphoideus eine rothe fluctuirende Anschwellung, die am 29. geöffnet wird und 300,0 dünnen Eiters entleert. Drainage und Sublimatverband. Am 30. Tod im Collaps.

Section. Dicht unter dem Proc. xiphoid. eine fingerdicke Fistel, welche auf eine grosse Unterminirung der Bauchmuskeln führt, sich abwärts zwischen Rectus und Obliquus ext. abd. bis unterhalb des Nabels, und nach oben bis zum linken Rippenrand ausdehnt. Hier läuft sie in eine Fistel aus, welche in der Nähe des Proc. xiphoid. unmittelbar unterhalb der Rippenknorpel das Zwerchfell durchbricht und in eine hühnereigrosse Höhle des Mediastinum anticum führt. Ein zweiter Gang geht über den Rippenrand zwischen der 5. und 6. Rippe links vom Sternum ebenfalls ins Mediastinum. Dasselbe enthält eine überall abgekapselte, leere, nach oben in zahlreiche blinde Sinus auslaufende Abscesshöhle, deren dicke Wände zahlreiche Tuberkel aufweisen. Rippen und Brustbein normal. Im Pericardium viel serofibrinöses Exsudat, Cor villosum, hie und da ein Tuberkel auf dem serösen Ueberzug des Herzens. Klappen normal. Bronchialdrüsen käsig, im linken Unterlappen ein wallnussgrosser käsiger Herd mit zahlreichen miliären Tuberkeln der Umgebung.

Hier scheint eine eiterige tuberculöse Mediastinitis die Scene eröffnet zu haben, welche dann einerseits zu Eitersenkungen zwischen den Bauchmuskeln, andererseits zu tuberculöser Pericarditis Anlass gab. In dem folgenden Fall fanden wir Mediastinum und Pericard frei von Tuberkeln, trotzdem entwickelte sich von der linken stark tuberculisirten Pleura her acute Pericarditis, welche schliesslich zu ausgedehnter Synechie des Herzbeutels führte. Solche Verwachsungen können zu derben, theilweise verkästen und mit Tuberkeln durchsetzten Schwielen heranwachsen.

Paul M., 8jährig, am 20. Mai 1878 aufgenommen. Früher gesund, soll er seit 8 Tagen fiebern und sich krank fühlen. Grosse Blässe. R. 36, T. 38,6, P. 136. In der Herzgegend und noch 2 Ctm. über den rechten Sternalrand hinaus hört man lautes, beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch. Percussion normal. Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar; 8 trockene Schröpfköpfe, Eisblase, Digitalis. In den nächsten Tagen vielfache Klagen über stechende Schmerzen in der Herzgegend, R. bis 60, T. 39,5 steigend. Schon am 24. war das Reibungsgeräusch verschwunden,

---

[1]) S. Labbé, Revue mens. Juin 1896, p. 280.

während die Herzdämpfung sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand ausdehnte. Puls sehr klein. Vesicans auf die Herzgegend, Calomel 0,015 2stündlich, vom 28. an Jodkali (2,0 auf 100,0). Während nun das Fieber allmälig sank, nur in den ersten Tagen des Juni vorübergehend wieder 39,3 erreichte, und ein Catarrh die Respiration wieder auf 60 steigerte, hob sich die Kraft des Pulses, ohne dass die Percussion sich veränderte, fühlte man am 6. Juni wieder einen schwachen diffusen Herzstoss, hörte auch beide Töne, wenn auch schwach, doch vollkommen rein. Am 13. Juni konnte man wieder deutliches Reiben bei beiden Tönen hören (R. 50—60, P. 132—156) und die Dämpfung erreichte nun nicht mehr den rechten Sternalrand, auch nach links nicht ganz die Mammillarlinie. Noch am 29. war Reibungsgeräusch oben am Sternum deutlich hörbar, während die Töne weiter unten rein erschienen. Temp. Morgens normal, Abends noch 38,3, R. 28—32. Am 6. Juli bestand nur noch sehr schwaches Reiben auf dem Sternum, sonst alles normal, so dass der Knabe am 7. August als gesund entlassen wurde. Im October wurde er von Neuem wegen eines bedeutenden Ascites in die Klinik gebracht. Die Schilderung dieser Phase wird bei der Peritonitis chronica tuberculosa, denn um diese handelte es sich, ihre Stelle finden; hier sei nur bemerkt, dass während des ganzen Aufenthalts im Hospital, bis zum 5. Mai 1879, bei der häufig wiederholten Untersuchung am Herzen auch nicht die geringste Abnormität wahrgenommen wurde. Aus dem Sectionsbefund will ich nur die an dieser Stelle interessirenden Thatsachen hervorheben:

Die ganze linke Pleura costalis dicht besetzt mit Tuberkeln, weniger stark die Lungenpleura. Die Pleurahöhlen leer. Durch völlige Verwachsung beider Blätter des Herzbeutels ist die Höhle vollständig obliterirt, das Herz überall von einem derben schwieligen Gewebe umhüllt. Bei genauer Untersuchung zeigt sich an verschiedenen Stellen die Muskelsubstanz der Vorderwand des rechten Ventrikels fast durchweg schwielig entartet. Pericardium und Herz völlig frei von Tuberkeln. Klappenapparat intact. Mediastinum anticum stark ödematös infiltrirt und verdickt. Ausserdem Peritonitis und Meningitis tuberculosa.

Wir finden hier, wie auch sonst nicht selten, völlige Latenz einer totalen Synechie des Herzbeutels; insbesondere war an keiner Stelle systolische Einziehung der Brustwand beobachtet worden. Die Theilnahme des Herzmuskels, wenigstens des rechten Ventrikels, zeigte sich nicht nur in Form peripherischer Verfettung, wie sie bei Pericarditis häufig vorkommt, sondern als eine bei Kindern (abgesehen von den Infectionskrankheiten) seltene[1]) interstitielle Myocarditis mit Schwielenbildung, welche sich klinisch ebensowenig bemerkbar machte, wie die Synechie des Herzbeutels. Ganz ähnlich verhielt sich ein 6jähriger Knabe, welcher in Folge von Masern unter den Symptomen chronischer tuberculöser Peritonitis zu Grunde ging, und dessen Section

---

[1]) Nach Barjon (Revue mens. Déc. 1896) soll dagegen acute und subacute parenchymatöse Myocarditis im Gefolge von rheumatischer Endocarditis und Klappenfehlern häufiger vorkommen und den letalen Ausgang fördern.

ausser dieser noch Tuberculose der Pleura, Lungen und Leber, und totale Synechie des Pericardium ergab. Dasselbe bildete zwei fibröse von Tuberkeln durchsetzte Blätter, zwischen denen theilweise erweichte gelbe Käseknoten lagerten. Diese physikalische Latenz der Synechie, bei der auch subjective Symptome ganz fehlen können, fand sich auch im folgenden Fall, der mit Tuberculose nichts zu schaffen hatte.

Richard L., 5jährig, aufgenommen am 4. Februar. Vor 2 Jahren Scharlach. Soll erst seit 14 Tagen krank sein (?). Viel Husten und Dyspnoë, Blässe und Abmagerung, starkes Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten, Ascites (Bauchumfang 71 Ctm.). Leber den Rippenrand 3 Finger breit überragend, hart. An der rechten Thoraxwand sind die Intercostalräume verstrichen, etwas vorgewölbt; Umfang 31, links nur 24 Ctm. Percussion rechts überall matt, Bronchialathmen und Bronchophonie, hie und da etwas klingendes Rasseln; links oben Catarrh. Herzumfang normal, Töne rein, aber schwach, keine systolische Einziehung. Statt des Spitzenstosses mehr diffuse Erschütterung. Urin sparsam, 300,0 täglich, normal. Verdauung gut, kein Fieber. P. 120, regelmässig. Am 7. nach vorgängiger Probepunction Entleerung von 300,0 klaren Serums aus dem 5. rechten Intercostalraum mittelst des Dieulafoy'schen Aspirators. Dies Serum enthält nur äusserst wenig Eiweiss. Vom 15. an Fieber, 38,6, Unruhe, grosse Dyspnoë. Tod in der Chloroformnarcose vor der zweiten Punction.

Section: Im Bauch 300,0 Serum; rechte Pleurahöhle ebenfalls ganz gefüllt. Rechte Lunge mannesfaustgross, dicht. Auch in der linken Brusthöhle etwa 300,0 Serum. Totale Synechie des Herzbeutels; in den schwieligen Adhäsionen sind ausgedehnte gelbe trockene Massen eingesprengt. Rechter Ventrikel eng, sehr dünnwandig, vielfach fibrös entartet. Pleura überall fibrös verdickt. Milz sehr gross. Leber vergrössert, höckerig uneben, mit leicht verdickter Kapsel, von vielen fibrös verdickten Strängen durchzogen, anämisch. Im Jejunum 2 kleine etwa groschengrosse Geschwüre. Nieren indurirt, gross, glatt.

Wir fanden hier in keinem Organ etwas Tuberculöses, denn die in den schwieligen Adhäsionen des Herzbeutels sitzenden gelben Knoten bestanden microscopisch nur aus theils fettigem, theils amorphem Detritus. Obwohl sichere anamnestische Thatsachen fehlten, ist doch das anatomische Bild, neben den vielfachen fibrösen Veränderungen besonders der Zustand der Leber, so geartet, dass man versucht sein kann, den Fall zu den in der Kindheit sehr seltenen Beispielen von Peri- und Myocarditis syphilitica mit gummösen Bildungen in den Schwielen des Herzbeutels zu rechnen[1]).

Abgesehen von diesen Fällen habe ich myocarditische Processe, wohlverstanden solche, die schon macroscopisch leicht zu erkennen sind, bei Kindern nur selten beobachtet, z. B. bei einem 10jährigen Knaben.

---

[1]) Vergl. v. Dusch, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. S. 298.

Pericardialhöhle sehr weit, enthält einen halben Esslöffel hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Herz sehr gross. Beide Ventrikel derb; Epicardium überall leicht fibrös verdickt; hie und da warzig. An der Spitze des linken Ventrikels zeigt sich neben sehr ausgedehnter Atrophie eine haselnussgrosse aneurysmatische Erweiterung, an welcher die Herzwand kaum $1/_2$ Ctm. dick ist. Endocardium des linken Vorhofs stark verdickt. Schrumpfung und warzige Beschaffenheit der Mitralis und Aortenklappen.

Während des Lebens konnte man hier nur die Symptome der Klappenkrankheit und der Hypertrophie des Herzens nachweisen. Anatomisch ist aber der Fall insofern von Interesse, als er die geringe Zahl von Herzaneurysmen, welche bei Kindern bisher beobachtet wurden, um eine vermehrt. In Folge partieller chronischer Myocarditis, die in Verbindung mit Endocarditis und Entzündung des Epicardium auftrat, war die betreffende Partie des Muskelfleisches allmälig in eine bindegewebige, durch den Blutdruck sich mehr und mehr verdünnende Schwiele verödet. Von Interesse ist auch der folgende Fall ausgedehnter fibröser Myocarditis nach Scharlach[1]).

Franz S., 8jährig, aufgenommen am 22. Juni mit „Nephritis scarlatinosa", die seit 3 Wochen bestehen soll, während Scharlach schon vor 9 Wochen ausgebrochen war. Mässiges Oedem der Füsse und der linken Hand. R. 60—80, Oppression und Druck in der linken Brustseite. P. 120, wenig gespannt. Spitzenstoss und Dämpfung der Herzgegend besonders nach rechts verbreitert, Töne schwach, ohne Nebengeräusche, hinten beiderseits feines Rasseln. Urin 300,0 in 24 Stunden, röthlich, trübe, enthält wenig Eiweiss, viele rothe Blutkörperchen, einzelne hyaline Cylinder und verfettete Epithelien. T. Abends 38,4, steigt nach einer Woche, während welcher Oedeme und Athemnoth stetig zunehmen, auf 39,5. Oefteres Erbrechen und Diarrhoe. Abends leichte Delirien. Am 3. Juli deutlicher Ascites, einzelne Verdichtungsherde in den Lungen nachweisbar, zunehmende Herzschwäche und Oedeme. Urin stark vermindert, blutig. Pulsus alternans (von 2 rasch auf einander folgenden Schlägen ist der zweite kaum fühlbar), 136—150 Schl. Beklemmung zunehmend. Senfteige, trockene Schröpfköpfe, Wildunger Wasser, Digitalis ohne Wirkung, daher nur Excitantia verordnet (Eisentinctur, Campher, Valeriana, Wein). Unter zunehmendem Collaps und Lungenoedem Tod am 14. August.

Section: Im Pericardium 100,0 Serum. Enorme Erweiterung beider Ventrikel und Vorhöfe. Zahlreiche Parietalthromben in den Nischen der verlängerten Trabekeln und Papillarmuskeln. Die Muskelsubstanz des Herzens zum grossen Theil durch dichte Bindesubstanz ersetzt. In den Lungen einzelne hämorrhagische Infarcte, ebenso in der Milz und in der rechten Niere; Nieren sonst normal. Der linke Vagus in der Brusthöhle von derbem fibrösem Bindegewebe umhüllt, welches von theils indurirten, theils verkalkten Lymphdrüsen ausgeht. An der Druckstelle zeigt der Vagus beginnende fettige Degeneration.

Die ausgedehnte myocarditische Schwielenbildung, die als eine über das gewöhnliche Maass hinausgehende Folge der Infectionskrankheit zu

---

[1]) Sommer, Charité-Annalen. 13. Bd. S. 647.

betrachten ist, gab Anlass zu der bedeutenden Dilatation des Herzens und Thrombenbildung in diesem, von wo aus dann die Infarcte der Lungen, Milz und Nieren erfolgten. Der Niereninfarct wurde die Ursache der Blut- und geringen Eiweissausscheidung im Urin, welche zur irrigen Annahme von Nephritis geführt hatte. Bemerkenswerth ist noch die beginnende Degeneration des Vagus, auf welche ein Theil der Symptome, zumal die Beschaffenheit des Pulses, bezogen werden kann[1]).

Ausgedehnte chronische Fettentartungen des Herzmuskels, wie sie bei Erwachsenen mit oder ohne Sclerosirung der Coronararterien so häufig vorkommen, habe ich bei Kindern niemals beobachtet, wohl aber eine besonders im rechten Ventrikel entwickelte partielle fettige Degeneration bei Kindern mit langwierigem Keuchhusten und chronischer Pneumonie (S. 433), wo sie in Folge der Widerstände im Lungenkreislauf, welche das Herz zu überwinden hat, entsteht, zur Dilatation der Höhle und syncopalen Todesfällen Anlass geben kann. Dahin gehören auch die partiellen Fettentartungen, welche im hypertrophischen Herzmuskel bei Klappenfehlern schliesslich zu Stande kommen. Auf die bei acuten Infectionskrankheiten, besonders Scharlach, Diphtherie, Ileotyphus, sich entwickelnde myocarditische und fettige Degeneration der Herzmusculatur werde ich später zurückkommen.

Einfache Hypertrophie und Dilatation des Herzens kam mir im Kindesalter ein paar Mal im Gefolge chronischer Nephritis, und bei zwei kleinen Kindern vor, die wahrscheinlich von Geburt an ein zu grosses Herz hatten. Sonst war meistens eine Affection des Klappenapparats als Ursache nachzuweisen, öfters auch acute Nephritis, besonders nach Scharlach, wovon bei dieser Krankheit weiter die Rede sein wird. Die von Steffen u. A. beschriebene acute Dilatation, welche bei Endocarditis, in Folge von Blutstauung, bei Ueberarbeitung des Herzens, beim Keuchhusten und anderen infectiösen Krankheiten auftreten und sogar schon nach 24 bis 48 Stunden physikalisch nachweisbar sein soll, glaube ich zwar selbst einige Mal beobachtet zu haben, am deutlichsten in einem später mitzutheilenden Fall von ulceröser Endocarditis bei Scharlach; ich kann aber nicht verhehlen, dass mir die meisten Fälle dieser Art besonders wegen der raschen Rückbildung der Dilatation, die schon binnen wenigen Tagen spontan oder unter der Behandlung mit Secale cornutum und Stimulantien (Wein, Campher) zu Stande gekommen sein soll, Bedenken erregen. Man denke nur an die

[1]) Von den microscopischen Befunden am Myocard bei Infectionskrankheiten wird bei diesen, zumal bei der Diphtherie, die Rede sein.

vielfachen Fehlerquellen, welche bei der Percussion der Herzgegend, denn auf dieser allein beruht die Diagnose, aus den verschiedenen Expansionszuständen der linken Lunge, aus der Unruhe und dem Geschrei kleiner Kinder hervorgehen können. Der Theoretiker glaubt bei der Bestimmung der Herzgrenzen im Kindesalter mit mathematischer Genauigkeit Resultate erreichen zu können, welche der Erfahrene mit Misstrauen betrachtet. Und dazu kommt noch der Umstand, dass selbst in der Leiche die verschiedenen Contractions- und Füllungszustände des Herzens, sowie die Differenz der Altersklassen, in minder prägnanten Fällen es zweifelhaft lassen können, ob überhaupt Hypertrophie oder Dilatation vorliegt. Der alte Vergleich mit der Faust des betreffenden Individuums ist, wenn auch für die Praxis meistens ausreichend, doch wissenschaftlich ungenügend[1]).

Im Anschluss an diese Bedenken sei erwähnt, dass viele Kinder, und zwar nach meiner Erfahrung mehr Knaben wie Mädchen, im Alter von 10 Jahren bis gegen die Pubertät hin über Palpitationen des Herzens, auch wohl über flüchtige Stiche in der Herzgegend klagen, zu denen sich mitunter Athemnoth, besonders bei stärkeren Bewegungen, und Kopfschmerzen gesellen. Anämie konnte ich nur in einem Theil der Fälle nachweisen, und die Untersuchung ergab fast immer nur diffusen hebenden Herzchoc ohne irgend welche Veränderung der normalen percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen. In der That sah ich in diesen Fällen, so weit ich sie verfolgen konnte, nie etwas Schlimmes eintreten, die Herzsymptome vielmehr allmälig zurücktreten und verschwinden. Da die früher vielfach geltende Ansicht, es handle sich hier um allmälige Ausgleichung eines dem Kindesalter physiologisch zukommenden Missverhältnisses zwischen Herz- und Körpergewicht, im Widerspruch mit Beneke's Untersuchungen steht, nach denen die Masse des Herzens gerade in den Jahren vor der Pubertät relativ am kleinsten sein und erst während der Pubertätsentwickelung rasch zunehmen soll, so möchte ich eher die relative Enge des Thorax, besonders des Durchmessers von vorn nach hinten, in diesem Alter als ein Moment betrachten, welches die erwähnten Symptome wenn auch nicht veranlassen, doch wenigstens fördern kann. —

Die Therapie der Herzkrankheiten ist im Kindesalter dieselbe wie bei Erwachsenen. Wenn auch die chronischen Formen (Klappenfehler mit consecutiver Hypertrophie) im Allgemeinen von Kindern schon wegen

[1]) Vergl. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878. — v. Dusch, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. S. 267.

der grösseren Seltenheit myocarditischer Processe und der Gefässerkrankungen besser vertragen, bis in die Pubertätszeit und noch weiter verschleppt werden, bevor ernstliche Compensationsstörungen eintreten, so fehlt es doch nicht an Fällen, welche wegen quälender Symptome ärztliches Eingreifen nöthig machen. Auffallend war mir die Frequenz der Anämie bei diesen Kindern, durch deren zweckmässige Behandlung mit Eisenpräparaten (F. 12) es oft gelang, wenigstens einen Theil der Symptome (Palpitationen, Schwäche) zu ermässigen und den Allgemeinzustand erheblich zu verbessern, wenn auch das Herzleiden selbst davon unberührt blieb. Nachtheilige Wirkungen hatte das Eisen in diesen Fällen niemals. Die Behandlung der acuten (entzündlichen) Herzaffectionen muss selbstverständlich eine mässig antiphlogistische sein; örtliche Blutentleerungen, Eisbeutel, Calomel und Digitalis, Vesicantia sind hier an der Stelle, und die mitgetheilten Krankengeschichten werden Ihnen am besten die Wirkung dieser Mittel veranschaulichen. Bei Pericarditis mit massenhaftem Exsudat kann die drohende Lebensgefahr, wie einige Beispiele lehren[1]), durch Punction des Herzbeutels mit Aspiration oder durch Incision abgewendet werden, doch gehört diese Operation immer zu den gewagten. Ich selbst habe sie noch nicht unternommen, freute mich vielmehr in einem Fall dieser Unterlassungssünde, weil die Section ergab, dass es sich um vielfache Adhäsionen der beiden Blätter mit zahlreichen abgesackten Exsudatanhäufungen handelte, und auf solche Dinge muss man bei jeder derartigen Operation gefasst sein.

---

[1]) Cadet berichtet über 9 Fälle mit 5 Heilungen; Rosenstein (Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 5) machte nach erfolgter Punction die Incision des Pericardium, legte Drains ein und bewirkte nach 10 Tagen Heilung; auch Gussenbauer (Revue mens Janv. 1885, p. 37), West (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. 462) u. A. berichten glückliche, mit Incision und Drainage behandelte Fälle.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Die Entzündung der Mundschleimhaut.

Die einfachste Form dieser im Kindesalter sehr häufig vorkommenden Krankheit (Stomatitis) charakterisirt sich durch allgemeine oder partielle dunklere Röthe der Schleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches dabei gewulstet und gegen Berührung empfindlich ist. Ueber die halbgeöffneten, oft geschwollenen und lebhaft gerötheten Lippen fliesst Speichel in ungewöhnlicher Menge. Säuglinge lassen beim Versuch zu saugen aus Schmerz die Warze los und schreien; auch bemerkt die Mutter beim Saugen eine erhöhte Wärme der kindlichen Mundhöhle, noch bevor andere Erscheinungen wahrgenommen werden. Die vermehrte Speichelsecretion giebt der Mundhöhle ein ungewöhnlich schlüpfriges, glänzendes Ansehen; oft bedeckt ein weisslich grauer, grösstentheils aus abgestossenem Epithelium bestehender Belag allgemein oder strichweise den Zungenrücken. Nicht selten erscheint die Unterkiefergegend durch ödematöse Infiltration und Anschwellung hier befindlicher Lymphdrüsen voller als sonst. Leichte Fieberbewegungen, Unruhe, Schlaflosigkeit können sich hinzugesellen.

Sie beobachten diese Stomatitis öfter während des Zahndurchbruchs, bei älteren Kindern häufig im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, besonders Masern und Scharlach, wo sie leicht in einen höheren, mit fibrinöser Exsudation einhergehenden Grad übergeht. Die einfachen Fälle bedürfen keiner besonderen Therapie, da mit dem Durchbruch einer Zahngruppe oder mit dem Erblassen des Exanthems auch die Stomatitis von selbst schwindet. Man hat daher nur für die Fernhaltung aller stärkeren Reize von der Mundschleimhaut zu sorgen.

Weit charakteristischer tritt uns eine zweite Form entgegen, welche vom Publicum gewöhnlich, wie der Soor, mit dem Namen „Schwämm-

chen, von den Aerzten als Stomatitis aphthosa bezeichnet wird[1]). Die meisten Kinder, welche ich daran leiden sah, standen im Alter der Dentition, also zwischen dem 7. Lebensmonat und der Mitte des dritten Jahrs; ein 14 Monate altes Kind hatte seit seinem 4. Monat schon 5 Anfälle gehabt, welche immer beim Durchbruch einer Zahngruppe eintraten und nach demselben verschwanden[2]). Aber auch bei älteren Kindern ist diese Form keineswegs selten, so dass doch ausser dem Zahnreiz hier noch andere unbekannte Einflüsse angenommen werden müssen. Neben den bei der einfachen Stomatitis angeführten, aber stärker entwickelten Erscheinungen beobachtet man auf den Rändern, der Spitze und dem Rücken der Zunge, seltener auf der unteren Fläche und neben dem Frenulum, graugelbliche oder grauweisse, von einem schmalen rothen Saum umzogene, runde, bisweilen etwas ausgezackte Flecke von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber, dazwischen auch wohl linear gestreckte Formen, entweder nur vereinzelte, so dass sie leicht zählbar sind, oder in weit grösserer Menge, mitunter dicht beisammen stehend, theilweise zu grauweissen Plaques oder gewundenen Figuren confluirend. In einzelnen Fällen sah ich grauweisse, fest anzufühlende Plaques bis zur Grösse eines Fünfpfennigstücks pilzartig über dem Niveau der Schleimhaut flach hervorragen. Oft sieht man auch kleine oder grössere Plaques auf der Schleimhaut der Wange, des harten und weichen Gaumens und selbst der Mandeln, auf den gerötheten, stark gewulsteten, bisweilen rüsselartig geschwollenen Lippen, welche bei der Untersuchung, oder wenn die Kinder sie berühren, leicht bluten und dann mit dunkelbraunen oder schwärzlichen Borken vertrockneten Blutes bedeckt erscheinen. Gruppen von Herpesbläschen am Lippensaum und weissgraue Excoriationen der Mundwinkel sind nicht seltene Begleiter, und durch die meistens fühlbare Tumescenz submaxillarer Lymphdrüsen, wie durch leichtes Oedem des umgebenden Bindegewebes, kann der untere Theil des Gesichts etwas anschwellen. Die Zunge ist, abgesehen von den Rändern, oft mit einem dicken graugelben schmierigen Belag überzogen, die Secretion des Speichels in dem Grad vermehrt, dass er anhaltend aus dem halbgeöffneten Munde fliesst, das Zahnfleisch dunkel geröthet und gewulstet, auch wohl hie und da mit zarten weisslichen Epithelhäutchen bedeckt. Nur in vereinzelten Fällen sah ich die Plaques ausschliesslich auf der Schleimhaut der Wangen und des Gaumens, während die Zunge verschont war. Erhöhte Tempe-

---

[1]) Synonyme: Stomatitis fibrinosa, follicularis.

[2]) Monti (Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin. 1890) sah unter 587 Fällen nur 10 unter 6 Monaten, 18 zwischen dem 6. und 10. Monat.

ratur, besonders in den Abendstunden, Verdriesslichkeit und Unruhe, besonders aber Schmerz, welcher den Kindern das Essen und Trinken erschwert oder unmöglich macht, sind stete Begleiter. Nicht selten gesellt sich dazu noch ein widriger Geruch aus dem Mund, und bei der Untersuchung findet man dann in der Regel den die Zähne umrandenden Saum des hyperämischen, leicht blutenden Zahnfleisches zu einem grau-gelben, bröcklichen, mit dem Spatel abstreifbaren Detritus zerfallen.

Trotz der grossen Frequenz ist die Pathogenese dieser Krankheit noch nicht klar. Eine Herausbildung der Plaques aus Bläschen, die man früher annahm, konnte ich niemals beobachten, da sämmtliche Kinder mir mit schon ausgebildeten Plaques zukamen, und auch da, wo sich im Verlauf der Behandlung neue bildeten, sich nie ein vesiculöses Initialstadium nachweisen liess. Man darf sich nicht dadurch täuschen lassen, dass unter den gewöhnlich ganz flachen Plaques bisweilen einzelne mehr oder weniger prominiren, die aber keineswegs als bläschenförmige Abhebungen der Epidermis, sondern vielmehr als dichter geschichtete Exsudate erscheinen. Denn mit der Ablagerung eines fibrinösen Exsudats unter dem Epithel, welches dabei necrotisch zu Grunde geht, hat man es hier zu thun. Es gelingt nie, eine Plaque mit der Pincette einfach abzuziehen; vielmehr ist diese, wie Robin nachwies, durch Fasern und eine amorphe Masse fest mit der Schleimhaut verbunden. Es entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit „diphtheritischen" Producten, die aber nur eine äusserliche ist. Die Krankheit bleibt immer nur eine locale Entzündung der Mundschleimhaut mit oberflächlichen fibrinösen Exsudaten, und nimmt, so weit meine Erfahrung reicht, in allen Fällen einen günstigen Ausgang. Unter zweckmässiger Behandlung pflegt das Leiden binnen 8—10 Tagen zu heilen, indem zunächst die vermehrte Speichelsecretion abnimmt, der etwa vorhandene Foetor oris verschwindet, und die Plaques sich von der Peripherie nach dem Centrum hin derartig verkleinern, dass ein etwa erbsengrosser Fleck nach einigen Tagen nur noch stecknadelkopfgross erscheint. Dicke weissgraue Flecke werden dabei mehr und mehr gelblich, durchscheinender, verlieren den umgebenden rothen Saum und verschwinden endlich ganz, ohne eine Spur von Narbe oder eine andere Veränderung, als höchstens eine dunklere Röthe an der erkrankten Stelle zu hinterlassen. Auch die Fälle, in denen sich zu der fibrinösen Stomatitis die oben erwähnte moleculäre Necrose des Zahnfleischrandes gesellt, können fast ebenso schnell heilen, wie die gewöhnlichen; doch hat man immer zu bedenken, dass hier schon eine Combination mit den Anfängen einer schlimmeren Form stattfindet,

welche wir unter dem Namen „Stomatitis ulcerosa“ oder „Stomacace“ kennen lernen werden.

Dass die Krankheit contagiös sei, wurde schon früher (Taupin) behauptet, und in der That kam mir selbst, wie auch Monti, bisweilen eine gleichzeitige Erkrankung mehrerer Geschwister vor, die sich eines und desselben Löffels oder Glases bedient hatten. Ein Knabe bekam Stomatitis, nachdem er wiederholt in einen Apfel, welchen ein mit derselben behaftetes Kind verzehrte, hineingebissen hatte. Solche Fälle gehören freilich zu den Ausnahmen, sprechen aber im Verein mit den in den aphthösen Plaques gefundenen pyogenen Staphylococcen und Diplococcen[1]), und mit der in der Poliklinik beobachteten Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten für die infectiöse Natur der Krankheit.

Für die Behandlung empfehle ich vor Allem den innerlichen Gebrauch des Kali chloricum, welches hier specifisch wirkt, und zwar nach meiner Erfahrung am schnellsten in den mit Foetor oris und Theilnahme des Zahnfleischrandes verbundenen Fällen (F. 26). In Form eines Mund- und Gurgelwassers lässt sich Chlorkali bei kleinen Kindern schwer anwenden, weil sie das Verständniss dieser Gebrauchsweise nicht besitzen. Auch gegen Pinselungen sträuben sie sich fast immer gewaltig. Der leichte Schmerz, welchen die Arznei beim Contact mit der kranken Schleimhaut erregt, kommt nicht in Betracht gegenüber dem überraschend schnellen Verschwinden des Foetor und der Salivation. Viele Fälle heilen bei dieser Behandlung schon in 5—6 Tagen; seltener treffen Sie auf rebellische, welche selbst dem fortgesetzten Gebrauch des Chlorkali widerstehen oder gar schlimmer werden, ohne dass man im Stande ist, einen Grund für diese Resistenz aufzufinden. Unter diesen Umständen leistete mir die örtliche Anwendung von Zincum sulphuricum (1,0 auf 20,0 Aq. destillat.) oder auch von Cuprum sulphuricum (0,5 : 20), womit die kranken Stellen 2—3 mal täglich bepinselt wurden, in der Regel gute Dienste. —

Eine äusserlich sehr ähnliche, meistens aber in- und extensivere Stomatitis fibrinosa beobachtet man oft im Gefolge acuter Exantheme, besonders des Scharlach, seltener der Masern. Ich werde bei der Besprechung dieser Krankheiten auf diese Form, welche copiöse Blutungen aus der Zunge und den Lippen zur Folge haben kann und besonders schwere Fälle begleitet, näher eingehen. Auch in Verbindung mit einfachen catarrhalischen Anginen der Kinder kam Stomatitis bisweilen vor. Bei einem 5 jährigen Knaben mit Angina sah ich das

---

[1]) E. Fränkel, Virch. Arch. Bd. 113. Heft 3. — Stooss, l. c.

Gaumensegel über den Mandeln mit zahlreichen gelblichen runden Plaques von der Grösse einer halben Linse besetzt, die alle eine centrale Lücke zeigten und dadurch eine Beziehung zu den Schleimhautfollikeln bekundeten, welche sich bei Stomatitis aphthosa sonst nicht nachweisen lässt. —

Seltener, als die eben beschriebene, begegnete uns die als Stomatitis ulcerosa, s. Stomacace beschriebene Form. Während die fibrinösen Plaques hier entweder ganz fehlen oder eine untergeordnete Rolle spielen, erscheint das Zahnfleisch dunkel- oder bläulich-roth, geschwollen, leicht blutend, und zerfällt von dem die Zähne umrandenden Saum aus mehr und mehr zu einem graugelben Brei, wodurch die Zahnkronen entblösst und schliesslich gelockert werden. Beim Druck quillt zwischen den Zähnen eiterige Flüssigkeit hervor, foetider Geruch strömt aus dem Mund, und die umgebenden Weichtheile, Wangen und submaxillares Bindegewebe schwellen oedematös an. Diese Anschwellung und die zunehmende Blässe des Kindes entstellen oft das Gesicht auf so beunruhigende Weise, dass man an die Entwickelung von Noma denken kann. Aber schon die nächsten Tage bekunden durch den langsamen Fortschritt des Processes und die bleibende Weichheit der Anschwellung, dass diese Befürchtung nicht gerechtfertigt ist. Die durch den Schmerz bedingte Unfähigkeit, Nahrung in hinreichender Menge aufzunehmen, wird um so bedenklicher, als die Krankheit in der Regel einen protrahirten, selbst auf viele Wochen ausgedehnten Verlauf nehmen kann. Unter diesen Umständen sehen wir den Process auch auf das Periost der Kiefer übergreifen, in die Alveolen herabsteigen, Ausfall der Zähne und schliesslich partielle Necrose der Kiefer herbeiführen. In einem dieser Fälle bestand viele Tage lang eine (durch Reflex zu erklärende?) trismusartige Contraction der beiderseitigen Kaumuskeln, welche das Oeffnen der Kiefer unmöglich machte und nur den Genuss von Flüssigkeiten gestattete.

Kind von $1^3/_4$ Jahren. Seit 6 Wochen Foetor oris, Speichelfluss, Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Blutungen aus dem Zahnfleisch. Seit dieser Zeit sind 14 Zähne ausgefallen, in den Alveolarfortsätzen beider Kiefer sind mehrere tiefe, mit grauem Brei belegte Lücken wahrnehmbar. Besserung durch Chlorkali. Ausgang unbekannt.

Kind von $1^1/_2$ Jahren. Foetor oris, bedeutende Anschwellung der rechten Wange und der Submaxillargegend, Verfall, Blässe, Fieber, Unmöglichkeit zu essen. Zahnfleisch überall, besonders rechts unten, roth, geschwollen, von den Zähnen abgelöst, die rings von Eiter umspült sind. Der untere linke Alveolarrand stark geschwollen und schmerzhaft, enthält zwei lockere Zähne, welche extrahirt werden. Fleissige Ausspritzungen der Mundhöhle mit einer $^1/_4$ proc. Lösung von Kali hypermanganicum, innerlich consequenter Gebrauch von Decoct. Chinae (5 : 100) mit Kali

chlor. — Nach 3 Monaten erhebliche Besserung, aber Necrose des rechten Unterkieferrandes, von welchem ein paar Sequester entfernt wurden. Anschwellung beträchtlich geringer. Eiterung nachlassend. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Bei sehr chronischem Verlauf kann durch fortdauernde Eiterung und mangelhafte Ernährung schliesslich letaler Kräfteverfall herbeigeführt werden. Die verhältnissmässig geringe Zahl so schwerer Fälle, die in meine Behandlung kam, erklärt, dass mir dieser traurige Ausgang bisher noch nicht vorgekommen ist. Mit Ausnahme der beiden eben angeführten, waren nämlich alle von mir beobachteten Fälle leichterer Art und wichen der beharrlichen Anwendung eines Decoct. Chinae mit Chlorkali (F. 27) und desinficirender Ausspritzungen mit Kali hypermangan., Carbol- oder Salicylsäure. Bei guten Verhältnissen ist der Genuss reiner Landluft zu empfehlen. Die Extraction loser Zähne oder Sequester beschleunigt die Heilung.

Bei älteren Kindern von 5—8 Jahren, also in der Periode der zweiten Zahnung, sehen wir die ulceröse Stomatitis zwar auch das Zahnfleisch mit Röthe, Schwellung und moleculärer Necrose des Randes befallen, aber selten tiefer eindringen, während die Hauptveränderung an der Schleimhaut der Zunge, der Wangen und Lippen hervortritt. Hier kommt es zur Bildung umfänglicher, mit einem graugelben Brei bedeckter unebener Geschwürsflächen mit wallartig gewulsteten Schleimhauträndern, welche bei Berührung leicht bluten und einen sehr foetiden Mundgeruch bedingen. Sitzt das Geschwür am Zungenrand, so finden Sie fast immer ein ganz ähnliches an der entsprechenden Stelle der inneren Wangenfläche, so dass man an einer Uebertragung durch Contact der beiden Flächen nicht zweifeln kann, und dasselbe beobachtete ich an den sich berührenden Flächen der Unterlippe und des unteren Zahnfleisches[1]). Die starke Wulstung der umgebenden Schleimhaut lässt übrigens das Geschwür viel tiefer erscheinen als es wirklich ist; denn nach der schliesslichen Abstossung des aus Detritus bestehenden gelblichgrauen Belags bleibt in der Regel nur ein oberflächlicher Substanzverlust zurück, dessen Heilung keine Schwierigkeiten macht. Ich bin nicht im Stande, Ihnen etwas bestimmtes über die Aetiologie dieser mit Necrose der Schleimhaut oder gar der Knochen einhergehenden Affectionen mitzutheilen[2]). Die

[1]) Bernheim u. Pospischill (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. S. 434) beobachteten dieselbe Affection auch auf den Mandeln, meistens einseitig, wobei sie eigenthümliche Bacillen und Spirochaeten fanden, deren pathogene Natur aber zweifelhaft blieb. Ich selbst kann mich nur eines derartigen Falles erinnern.

[2]) Ein von Grandidier als „Phosphornecrose“ mitgetheilter Fall (Journ. f. Kinderheilk. 1861. Heft 5 u. 6) erscheint mir zweifelhaft.

von mir beobachteten Kinder boten keine Spur einer bestimmten Dyskrasie dar, waren vielmehr vor der Erkrankung vollkommen gesund gewesen. Nur einzelne zeigten die Symptome der „Cachexia pauperum“. Dass der Zahnungsprocess, sowohl der erste wie der zweite, dabei eine Rolle spielt, wäre möglich, denn Hyperämien, Blutungen, kleine Abscesse des Zahnfleisches, Salivation, kommen häufig um diese Zeit vor und können sich leicht zu höheren Graden steigern. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, in dieser Periode bei Kindern, die sonst ganz gesund waren und speciell im Munde nichts Krankhaftes darboten, während der Nacht reichlichen Ausfluss von Speichel zu beobachten, der bisweilen etwas blutig gefärbt war und das Kopfkissen durchnässte. Die Eltern waren dadurch sehr beunruhigt, doch sah ich auch nach Wochen langer Dauer dieses Zustands und wiederholten Recidiven nie schlimme Folgen.

Bei einem 7jährigen Knaben waren sämmtliche noch vorhandene Milchzähne gelockert, während die bleibenden Zähne hinter und über denselben stürmisch hervorbrachen. Das ganze Zahnfleisch dunkelroth geschwollen, leicht blutend, in hohem Grad empfindlich. Nach dem völligen Durchbruch einiger neuer Zähne spontane Heilung binnen 4 Wochen.

Bei einem $7\frac{1}{2}$jährigen Knaben bildete sich nach dem Ausziehen eines hinteren unteren Backzahns ein langgestrecktes Ulcus an der entsprechenden Partie der Wangenschleimhaut, von welchem aus sich die hyperämische Wulstung des leicht blutenden Zahnfleisches weiter nach vorn ausbreitete, und Anschwellung der Lymphdrüsen, Foetor oris und ödematöse Infiltration der Wange herbeiführte. Heilung nach 10 Tagen durch Chlorkali und Pinselungen mit Cupr. sulphuricum (0,5 auf 15,0 Aq. dest.).

Dieser Fall veranschaulicht auch die Therapie, welche mit der gegen Stomatitis aphthosa (S. 467) empfohlenen übereinstimmt[1]).

Bei Neugeborenen und Säuglingen begegnet man bisweilen einer eigenartigen Form von Stomatitis, die nach dem Vorgange Epstein's als septische bezeichnet und mit Invasion von Staphylo- und Streptococcen in wunde Partien der Schleimhaut in Verbindung gebracht wird. In den verhältnissmässig wenigen Fällen, die mir vorkamen, handelte es sich immer um elende atrophische Kinder, die zum Theil auch an anderen Körpertheilen Abscesse und Ulcerationen darboten. Besonders der Gaumen, aber auch die Lippen und Zunge zeigten bei mehr oder weniger ausge-

---

[1]) Ueber die von Kissel (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 67) empfohlene Behandlung, Entfernung aller schlechten Zähne, Aufstreuung von Jodoform auf die Geschwüre, 2–3mal tägliche Spülung derselben mit 3proc. Borsäurelösung und selbst Auskratzung der Geschwüre mit dem scharfen Löffel habe ich keine Erfahrung, ebenso wenig über die von Göppert (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 101) zur Anaesthesirung der Schleimhaut gerühmten Pinselungen resp. Aufstreuung von Aneson und Orthoform.

dehnter Röthe, Flecken und Streifen graugelber eiteriger Infiltration, die hie und da necrotisch zerfiel und scharf abgeschnittene, selbst bis auf den Knochen dringende Geschwüre hinterliess, deren ich schon (S. 57) gedachte. Meistens war der harte Gaumen der Hauptsitz dieser Defecte. Die von mir beobachteten Fälle gingen sämmtlich an Marasmus unter septischen Symptomen zu Grunde, wobei ich es unentschieden lassen muss, ob die Sepsis von der Mundaffection ausging, oder ob diese nur als Symptom schon bestehender, aus anderer Quelle stammender Sepsis aufzufassen war. Im Beginn der Affection mag eine Heilung vielleicht möglich sein; in meinen sehr entwickelten Fällen blieben alle „desinficirenden" Einpinselungen der Mundschleimhaut ebenso wirkungslos, wie die Versuche, durch zweckmässige Ernährung dem Verfall entgegenzuarbeiten.

Ueber die von Rosinsky[1]), Dohrn u. A. beschriebene Stomatitis gonorrhoica der Neugeborenen besitze ich selbst keine Erfahrung. Sie soll durch Infection mit Gonococcen entstehen, die während der Geburt aus der erkrankten Vagina in die kindliche Mundhöhle gelangen, scheint aber sehr selten zu sein. Ich kann hier auf diese gleich in der ersten Lebenswoche beobachtete Form ebenso wenig eingehen, wie auf die Form von Stomatitis, welche von der Infection mit Milch von Maul- und Klauenseuche-kranken Kühen hergeleitet wird, will aber doch bemerken, dass die Schilderung dieser Form durch neuere Autoren in vieler Beziehung (Fieber, Exantheme) von unserer Stomatitis aphthosa so erheblich abweicht, dass man kaum daran denken kann, die letztere auf diese infectiöse Quelle zurückzuführen, wie es doch von mancher Seite geschehen ist[2]).

II. Der Mundbrand, Noma.

Diese furchtbare, auch unter dem Namen „Wasserkrebs" bekannte Krankheit befällt fast ausschliesslich Kinder, besonders zwischen 3 und 8 Jahren, glücklicher Weise aber so selten, dass sie selbst beschäftigten Aerzten nur in längeren Intervallen vorkommt.

In der Regel findet man bei der ersten Untersuchung die eine Hälfte des Gesichts, vorzugsweise die Wange und halbe Oberlippe, zuweilen auch die Unterlippe und das Kinn beträchtlich, selbst bis zum unteren Augenlid herauf geschwollen, so dass das Auge halbgeschlossen und das ganze

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 569.

[2]) Weissenberg, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 3. — Epstein, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 9 u. 10. — Bussenius u. Siegel, ibid. No. 50. — Stientin, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 25.

Antlitz entstellt wird. Die farblose blasse Anschwellung zeigt gewöhnlich einen durch vermehrte Secretion von Sebum bedingten fettigen Glanz, ist gegen Druck wenig oder gar nicht empfindlich, aber so stark gespannt, dass der Fingerdruck kaum eine Grube hinterlässt. Bei genauer Betastung fühlt man an der hervorragendsten Stelle der Geschwulst in der Tiefe eine mehr oder weniger umfangreiche, sich in die Umgebung verlierende Härte.

Obwohl nun, wie ich oben (S. 468) erwähnte, auch die ulceröse Stomatitis mit Anschwellung der Weichtheile einhergehen kann, muss man doch unter diesen Umständen immer an Noma denken, besonders wenn das betreffende Kind cachektisch ist, sich in elenden Lebensverhältnissen befindet, oder eine schwere Krankheit, zumal Pneumonie, Typhus, ein acutes Exanthem durchgemacht hat. Die Untersuchung der Mundhöhle ergiebt dann nicht nur einen fötiden, sondern entschieden brandigen Geruch, welcher stets zunehmend die nächste Umgebung des Kindes verpestet. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Bei zwei Kindern fand ich den Geruch bis zum Tode so schwach entwickelt, dass ich meine Nase den Lippen des Kindes nähern musste, um ihn deutlich wahrzunehmen. Das Oeffnen des Mundes und Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel wird durch die Anschwellung und Spannung der Wangentheile in hohem Grad erschwert. Gelingt es trotzdem einen Einblick in das Innere der Mundhöhle zu gewinnen, so bemerkt man auf der Schleimhaut der geschwollenen Wange, seltener der Ober- oder Unterlippe, einen mehr oder weniger ausgedehnten Substanzverlust von bräunlicher, grünlich- oder schmutziggrauer Farbe, in dessen Umgebung die Schleimhaut ödematös gewulstet ist und die Geschwürsränder überragt. Bei einem einjährigen Kind sah ich zuerst ein brandiges Ulcus am Zahnfleisch des Unterkiefers in der Gegend der Schneidezähne entstehen, welches schnell das Frenulum zerstörte und in wenigen Tagen das Kinn perforirte. Denn der brandige Zerfall der Schleimhaut macht so rapide Fortschritte, dass schon nach einigen Tagen ein grosser Theil derselben in einen graubraunen, fetzigen, stinkenden Brei verwandelt ist, und bald auch Zahnfleisch und Gaumenschleimhaut dieser Seite demselben Schicksal anheimfallen. Mit dem Spatel oder der Pincette kann man bröcklige und fetzige Stücke des brandigen Detritus ablösen, doch haften die Massen im Allgemeinen fester an ihrer Unterlage, als man nach dem ersten Anblick glauben sollte. Fötider Speichel fliesst aus dem Mund, die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwollen, und durch ödematöse Infiltration des umgebenden Bindegewebes kann die Anschwellung sich mehr oder weniger tief abwärts über die betreffende Halsseite ausbreiten.

Man sollte nun glauben, dass eine so umfangreiche brandige Affection den ganzen Organismus immer in lebhafte Mitleidenschaft ziehen müsse, und doch geschieht dies keineswegs in der erwarteten Weise. Nur da, wo Noma sich unmittelbar an eine erschöpfende locale oder allgemeine Krankheit anschliesst, macht sich von vornherein Verfall der Kräfte geltend. Sonst kann das Allgemeinbefinden tagelang überraschend gut bleiben. Man findet die Kinder im Bett aufrecht sitzend, selbst spielend und mit gutem Appetit essend, obwohl doch Theile des brandigen Detritus mit dem Speichel verschluckt werden. Dabei kommt es freilich öfters zu schwer stillbaren Diarrhöen, welche durch die Section nicht erklärt, wahrscheinlich durch faulige Zersetzung des Darminhalts in Folge der verschluckten septischen Stoffe angeregt werden. Trotz der scheinbaren Euphorie besteht aber fast immer Fieber, dessen Temperatur in einigen von mir beobachteten Fällen sogar zwischen 39,4 bis 40,4 schwankte, mit entsprechender Frequenz des Pulses und der Athemzüge.

Schon in diesem Stadium kann plötzlich tödtlicher Collaps eintreten, noch bevor der Verwüstungsprocess die ganze Dicke der Weichtheile durchbrochen hat. Oft besteht aber das Leben noch fort, nachdem nicht nur das Zahnfleisch und Periost der Kiefer gangränös zerfallen, der Knochen blossgelegt und ein Theil der Zähne aus den brandigen Alveolen ausgefallen ist, sondern auch die entsprechende Seite der Zunge und des Gaumens gangränös geworden und die P e r f o r a t i o n der Wange oder Lippe vollendet ist. Der prominirendste Theil der Geschwulst bekommt zunächst eine rosige Färbung, wird hart und färbt sich bald schwärzlich. Die weitere Entwickelung ist in der Regel eine rapide. Bei einem zweijährigen Kind, bei dem Noma drei Wochen nach Scharlach auftrat, zeigte sich bei der Aufnahme um 6 Uhr Abends noch kein Fleck, um 9 Uhr eine zehnpfennigstückgrosse schwarze Stelle neben dem linken Mundwinkel, die am nächsten Morgen schon den Umfang eines Zweimarkstücks erreicht hatte. Es kommt bald ein die ganze Dicke der Weichtheile einnehmender, schwarzer, trockener Brandschorf zu Stande, welcher sich rapide ausbreitet, schliesslich bis zum Auge herauf und abwärts bis an den Hals reichen kann. Eine blasse Röthe, welche den Schorf umsäumt, bekundet die Demarcation des Brandes, worauf entweder spontan oder unter ärztlicher Hülfe ein Theil des Brandschorfs sich abstösst, und eine entsprechend grosse scharfgerandete Lücke den freien Einblick in die verwüstete Mundhöhle gestattet. Aus dieser Oeffnung sieht man auch das Getränk häufig wieder ausfliessen. Ein grosser Theil der Wange, der Lippen, des Augenlids kann auf diese Weise vollständig verloren gehen, und dennoch zeigt das unglückliche

Kind fast nie Zeichen von Schmerz, ja man findet es auch jetzt noch bisweilen aufrecht sitzend und nach Nahrung verlangend. Zunehmender Kräfteverfall, anhaltende Durchfälle oder ausgedehnte Bronchopneumonie, welche zum Theil wohl durch Aspiration brandiger Flüssigkeiten in die Luftwege entsteht, machen schliesslich, spätestens nach 2—3 Wochen, dem bejammernswerthen Zustand ein Ende. Auch plötzlicher Tod durch Eintritt von Luft in die Venen des brandigen Gewebes soll vorgekommen sein. Das Bewusstsein sah ich gewöhnlich bis zum Tode fortbestehen.

Nur sehr wenige Fälle nehmen einen günstigen Ausgang, selbst noch im letzten Stadium, nachdem die Perforation der Weichtheile schon eingetreten ist. Mit dem Stillstand des Brandes heben sich bei ausreichender Ernährung die Kräfte, und es beginnt nun nach der Abstossung alles Brandigen die Vernarbung unter strangförmiger Heranziehung der übrig gebliebenen Weichtheile. Daher bleiben stets narbige Deformitäten, Ectopien des unteren Augenlids, Verwachsungen der Wange mit dem Kiefer, Verengerungen der Mundhöhle zurück, welche allenfalls durch plastische Operationen gebessert werden können. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass mit dem Namen „Noma“ Missbrauch getrieben wird. Wiederholt wurden mir Kinder vorgeführt, die von dieser Krankheit geheilt sein sollten und als Beweis ein Stück des necrotischen Alveolarfortsatzes mitbrachten, welches unter Hinterlassung eines ansehnlichen Knochendefects abgestossen oder entfernt worden war. Diese Fälle gehören aber der oben beschriebenen Stomacace, nicht dem eigentlichen Noma an, welches nur da angenommen werden darf, wo auch die Weichtheile der Wange oder der Lippe in mehr oder minder grosser Ausdehnung brandig zerstört wurden, und daher entstellende Deformitäten zurückblieben.

Die Section ergiebt kaum mehr als die Untersuchung während des Lebens. Nur die Ausdehnung der gangränösen Verwüstung nach hinten gegen den Pharynx zu lässt sich besser in der Leiche nachweisen. In den inneren Organen finden sich mitunter analoge brandige Veränderungen, zumal putride Bronchitis und Bronchopneumonie, Gangrän der Lunge und Darmcatarrh; letzterer wird aber auch in manchen Fällen vermisst, die unter starken Diarrhöen zu Grunde gingen. Die bisher mitgetheilten Befunde von Microorganismen im Blut bedürfen noch weiterer Bestätigung[1]).

---

[1]) Lancet. 1877. II. 538. — Ranke, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. S. 309. — Schimmelbusch, Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 26. — Babes et

Unter den aetiologischen Momenten spielt die durch elende Verhältnisse, schlechte Nahrung, Unreinlichkeit, ungesunde feuchte Wohnung erworbene „Cachexia pauperum“ die Hauptrolle. Unter diesen Umständen sah ich schon spontan, häufiger nach vorausgegangener Bronchitis, Pneumonie oder Dysenterie, ferner bei tuberculösen Kindern, Noma zu Stande kommen, besonders wenn der durch diese Krankheiten herbeigeführte Kräfteverfall noch durch schwächende Behandlung gesteigert worden war. Ob das Quecksilber, zumal Calomel, im Stande ist, bei längerer Anwendung Noma zu erzeugen, war lange eine Streitfrage. Bedenkt man, dass Calomel bei Kindern selbst Stomatitis und Speichelfluss weit seltener hervorruft als bei Erwachsenen, obwohl es gerade in der Kinderpraxis viel häufiger in Anwendung kommt, so sollte man ohne Weiteres Denen beistimmen, welche ihm eine Noma erzeugende Wirkung absprechen. Meine eigenen Erfahrungen bestätigen diese Ansicht, und ich glaube, dass jeder erfahrene Arzt ebenso denken wird. Selbstverständlich wird man Calomel nicht Wochen lang bei elenden erschöpften Kindern anwenden, wo es auch in anderer Beziehung ganz unpassend wäre. Dagegen können die Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus) Noma ebenso gut im Gefolge haben, wie brandige Affectionen der Haut und Vulva. Ein von Freimuth[1]) beobachteter Fall spricht auch für die Möglichkeit einer diphtherischen Ursache, wenn auch nicht wegen des Befunds der Löffler'schen Bacillen, so doch wegen der Heilung durch das Behring'sche Serum. Dass aber auch die ulceröse Stomatitis unter begünstigenden Verhältnissen in Noma übergehen kann, glaube ich aus folgenden von mir beobachteten Fällen schliessen zu dürfen.

Albert P., 4jährig, bekam in der Reconvalescenz von einer intensiven Bronchitis cerebrale Symptome (Somnolenz, Tremor, Kaubewegungen u. s. w.). Die Behandlung bestand in Eisumschlägen auf den Kopf, später in Einreibungen desselben mit Brechweinsteinsalbe, welche so ungeschickt gemacht wurden, dass ein brandiger Decubitus am Hinterhaupt entstand, und nach theilweiser Abstossung der Haut der Knochen blossgelegt wurde. Um diese Zeit bildeten sich unreine Geschwüre am Zahnfleisch und auf der Zunge mit Speichelfluss und Foetor oris, und etwa 6 Tage später ein markstückgrosses grau-grünes fetziges Ulcus auf der Schleimhaut der linken Wange, wozu auch bald die charakteristische Anschwellung der letzteren, centrale Härte und Röthe sich gesellten. Der rapide fortschreitende Brand verpestete das Krankenzimmer. Tod noch vor der völligen Perforation durch raschen Collaps.

Zambilovici, Roumanie med. 1894. No. 6, fanden äusserst feine Bacillen, deren Culturen, subcutan auf Kaninchen verimpft, „typische Gangrän“ erzeugten. — Schmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 72.

[1]) Freymuth u. Petruschky, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

Mädchen von 3 Jahren mit allgemeiner Tuberculose und fettiger Entartung der Leber (Section am 28. März 1881). Erkrankt vor 3 Wochen an Stomatitis, welche bald mit Ulceration der Wangenschleimhaut, blutigen Borken der Lippen und Foetor oris einhergeht. Allmälig fötider Ausfluss aus dem Mund, den 26. harte, glänzende, bläulich-rothe Anschwellung der ganzen rechten Wange. Beim Pinseln der Innenfläche löst sich die Schleimhaut in Fetzen los. Tod am 27. —

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Noma fast immer auf der Schleimhaut nach der Art der ulcerösen Stomatitis beginnt, und von hier aus die Dicke der Weichtheile durchdringt, so dass man fast sicher ist, sobald auf der äusseren Haut Röthe und Härte erscheinen, den Brand im Innern schon weit vorgeschritten zu finden. Trotzdem hat die Ansicht, der Brand könne auch ohne Betheiligung der Schleimhaut von vornherein in den äusseren Theilen der Wange auftreten, ausnahmsweise ihre Berechtigung. Ich selbst habe diesen Vorgang freilich nur ein einziges Mal beobachtet, wo sich Noma aus einer Phlegmone der Wange heraus bildete.

Im Juni 1875 wurde ich bei einem 7 Monate alten Kinde consultirt, welches, obwohl von blühender Constitution, doch successiv wohl von 100 kleinen und grossen Abscessen an den verschiedensten Theilen des Körpers heimgesucht worden war. Schliesslich bildete sich ein umfangreicher Abscess der linken Wange mit äusserst harter Infiltration des umgebenden fettreichen Bindegewebes, welcher geöffnet wurde und normalen Eiter entleerte. Wiederholt hatten wir bis dahin das Innere der Mundhöhle untersucht, die Wangenschleimhaut aber stets völlig intact gefunden. Ganz unerwartet war daher die Umwandelung des Abscesses in eine brandige Höhle, welche allmälig Necrose der halben Wange herbeiführte, wobei aber die Schleimhaut immer noch unversehrt und normal gefärbt erschien, bis endlich der Process, nach innen durchdringend, die ganze Dicke der Weichtheile zerstörte und eine thalergrosse Perforation der Wange herbeiführte. Erst jetzt erfolgte Stillstand des Brandes: von den Rändern her bildeten sich überall gute Granulationen, das Fieber hörte auf, und unter einem Verband mit Campherwein und fleissigen Ausspülungen mit einer $1^1/_2$ proc. Carbolsäurelösung war der Heilungsprocess des colossalen Defects am 13. Juli fast schon vollendet, als das Kind von einem damals epidemisch herrschenden Brechdurchfall hingerafft wurde. —

Die Behandlung hat durch möglichst roborirende Diät die Kräfte zu erhalten. Sollte das Schlucken von Nahrungsmitteln durch die Ausbreitung des Processes verhindert werden, so versuche man ernährende Klystiere (von Eigelb, Bouillon, Milch, Pepton). Zur Beschränkung des Brandes wurden vielfach Aetzmittel, besonders Pinselungen mit Acidum nitricum fumans empfohlen, während Andere dazu Liquor ferri sesquichlorati oder concentrirte Carbolsäurelösung benutzten, noch Andere eine dicke aus Campher bereitete Paste auf die brandigen Theile aufzutragen riethen. Ich habe von allen diesen Mitteln keinen Erfolg gesehen,

welcher überhaupt höchstens da zu erwarten ist, wo der Brand sich noch auf die Schleimhaut beschränkt. Sind aber die Weichtheile schon gänzlich in einen Brandschorf verwandelt, so kann nur noch das Glüheisen etwas leisten, und ich rathe Ihnen überhaupt, dasselbe von vornherein anzuwenden, sobald Sie sich von der Entwickelung des Noma auf der Schleimhautfläche überzeugt haben. Am besten eignet sich dazu der Pacquelin'sche Thermokauter, mit welchem man vermöge der Vielgestaltigkeit des Brenners auch den sonst schwerer zugänglichen Stellen der Mundhöhle leichter beizukommen vermag. Nach völliger Ausbildung des Brandschorfs lässt sich mit einem klingenförmig gestalteten Brenner die ganze abgestorbene Partie wie mit einem Messer ausschneiden, wobei man Sorge tragen muss, durch den innerhalb des normalen Gewebes geführten Schnitt alles Brandige zu entfernen. In einem Fall, wo starke Blutung erfolgte, musste ausnahmsweise die Arteria submaxillaris unterbunden werden. Aber selbst dann, wenn die Gangrän nach der Operation stillsteht, ist damit noch keineswegs ein guter Ausgang gesichert. Vielmehr sah ich in zwei Fällen, obwohl die Wundränder ein gutes Aussehen und normale Granulationen zeigten, nach 4 bis 5 Tagen die Kinder unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses oder an den Folgen einer Complication (Diarrhoe, Bronchopneumonie) zu Grunde gehen. Ausspülung der Mundhöhle mit Lösungen von Borsäure, Salicylsäure, Thymol oder Calcaria hypochlorosa (3 : 200), Bedecken der Wunde mit einem in Vinum camphorat. oder Jodoform getauchten Wattebausch sind nicht zu verabsäumen. Gegen die bereits (S. 475) erwähnte Anwendung des Diphtherie-Heilserums ist als ein Versuch bei einer so schweren, fast hoffnungslosen Krankheit gewiss nichts einzuwenden. —

Von dem Noma der Vulva, welches dem der Mundhöhle ganz analog ist, wird später noch die Rede sein. Hier sei nur noch erwähnt, dass ich einmal, und zwar bei einem kaum vier Wochen alten atrophischen Kind, Noma des äusseren Ohrs beobachtet habe. Aus einer Otitis media mit serös-sanguinolentem Ausfluss entwickelte sich Noma, welches einen grossen Theil des Ohrknorpels und den ganzen Meatus audit. externus gangränescirte, die Parotis theilweise blosslegte, den N. facialis zerstörte und Paralyse desselben bedingte, schliesslich tief ins Felsenbein drang, und septische Thrombose des Sinus petrosus herbeiführte[1]).

---

[1]) S. die Krankengeschichte in den Charité-Annalen, Jahrg. 1892. S. 457.

III. Die Entzündung des Pharynx, Angina.

Kinder über 4 Jahren erkranken besonders an der leichteren Form der Angina catarrhalis fast häufiger, als Erwachsene, während die ersten Lebensjahre seltener von derselben heimgesucht werden. Im Allgemeinen gleichen die Symptome denen des späteren Alters.

In der Regel tritt das Localleiden, der Schmerz beim Schlucken, worüber Erwachsene von vornherein zu klagen pflegen, erheblich zurück oder fehlt auch wohl ganz, während das Fieber mit einer Intensität einsetzt, welche an die Entwickelung einer ernsten acuten Krankheit denken lässt. Die Angina beginnt gewöhnlich mit Verstimmung und Mattigkeit; die Kinder verlangen nach dem Bett, verweigern die Nahrung, erbrechen auch wohl ein- oder ein paar Mal. Frost mit darauffolgender Hitze, oder die letztere allein eröffnet nun die Scene; die Temperatur steigt schnell auf 39—40° und darüber, so dass der Arzt, der bei der Untersuchung Gaumensegel und Mandeln mehr oder weniger geröthet findet, die Prodrome des Scharlach vor sich zu haben glaubt. Selbst epileptiforme Convulsionen sah ich im Gefolge der initialen Temperaturerhöhung eintreten (S. 160).

Bei einem 4jährigen Knaben, der bisher nie an Krämpfen gelitten hatte, traten am 9. April 1885 plötzlich heftige Eclampsieanfälle mit 39,5 Temp. auf, die mit soporösen Intervallen bis zum Abend fortdauerten, dann verschwanden und am 10. einer catarrhalischen Angina Platz machten. Heilung in wenigen Tagen.

In der Regel sinkt die Temperatur schon am nächsten Tag erheblich, und die Kinder bleiben dann entweder fieberlos, oder zeigen nur noch geringere Erhebungen, zumal in den Abendstunden, während nun erst die localen Symptome im Rachen deutlicher hervortreten. Manche Kinder besitzen eine so grosse nervöse Reizbarkeit, dass sie unter diesen Umständen eine Pulsfrequenz von 136—144 Schlägen darbieten, welche leicht Beunruhigung hervorruft, aber schon nach 24—36 Stunden beträchtlich zurückgeht. Wenn auch das hohe Initialfieber und der ganze Verlauf dieser Angina für die Annahme einer Infectionskrankheit spricht, so habe ich doch die von Friedreich dafür geltend gemachte Anschwellung der Milz niemals sicher constatiren können.

Für die Praxis ist besonders die Aehnlichkeit bedeutsam, welche diese Angina mit Diphtherie haben kann. Sehr häufig erscheinen nämlich am zweiten Tag der Krankheit auf den gerötheten und mehr oder weniger geschwollenen Tonsillen stecknadelkopfgrosse und grössere rundliche, gelbweisse oder graugelbe Flecke in verschiedener Anzahl,

mitunter nur vereinzelt, oft aber auch ziemlich dicht beisammen stehend und zum Theil confluirend, wobei dann die Mandel stellenweise mit einem grau- oder gelblichweissen Streifen bedeckt erscheint, welcher nicht nur die Eltern, sondern auch den Arzt beunruhigt. Gewöhnlich lässt zwar die Beschaffenheit dieser Flecke einen Zweifel an ihrer gutartigen Natur kaum aufkommen. Es handelt sich dabei um ein eiteriges Secret, welches aus den Schleimhautfalten der Mandel[1]) herausquellend auf der Oberfläche ziemlich locker aufliegt und mit einem Spatel abstreifbar ist, wobei aber doch durch kleine Läsionen der Schleimhaut etwas Blut aussickern kann. Auch ist der gelbliche Schimmer der Flecke von der meistens weissen oder weissgrauen Farbe der diphtherischen Auflagerung verschieden. Dennoch kommen nicht selten Fälle vor, in denen Sie ihr Urtheil wenigstens 24—36 Stunden lang zurückhalten müssen, wenn Sie sich nicht schlimmen Vorwürfen aussetzen wollen. Besonders die grösseren confluirenden Flecke, die fester an der Tonsille haften, erregen Verdacht, und fortdauerndes Fieber, sowie eine begleitende Anschwellung submaxillarer Lymphdrüsen steigern denselben. Selbst der Erfahrenste kann hier in der Diagnose schwanken, und ich selbst bekenne, mich am ersten Tag der Krankheit öfter getäuscht zu haben. Glücklicher Weise dauert der Zweifel nicht lange, denn während die catarrhalische Angina schon nach 24—36 Stunden einen Stillstand oder gar schon eine Rückbildung, d. h. Abstossung der gelblichen Flecke zeigt, nimmt die Diphtherie an Ausdehnung und Dicke der Auflagerung progressiv zu. Auf das Fieber und die Anschwellung der Lymphdrüsen lege ich weniger Werth, da sie beiden Affectionen gemeinsam zukommen. Am schwierigsten wird aber die Diagnose, wenn statt der geschilderten Eiterflecke oder auch neben diesen weisse oder graue pseudomembranöse Fetzen auf den Mandeln, oder gar auf den Gaumenbögen sich bilden, die aus amorphem Fibrin, Eiterkörperchen, Epithel mit zahlreichen Staphylo- und besonders Streptococcen bestehen, und in der That wie Diphtherie aussehen, besonders wenn auch die Spitze oder der Rand der Uvula sich mit diesen Fetzen bedecken. Diese Fälle durchweg als diphtherische zu betrachten, wie es oft geschieht, ist nicht statthaft, denn man hat es hier bisweilen nur mit einem Croup der Rachenschleimhaut zu thun, der mit der specifischen Diphtherie nichts weiter gemein hat, als das äussere Ansehen (Trousseau's „Angine couenneuse"), und mir wiederholt auch bei Erwachsenen, die an Mandelabscessen litten, vorkam, bisweilen sogar in

[1]) Der Name „Angina follicularis" ist nicht berechtigt. Vorzuziehen ist A. lacunaris (B. Fränkel).

grosser Ausdehnung über eine Hälfte der dunkelrothen Gaumenschleimhaut verbreitet[1]).

Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft sollen wir für diese zweifelhaften (sogen. „diphtheroiden") Anginen allein in der bacteriologischen Untersuchung die diagnostischen Criterien finden. Dies zugegeben, wird mau zunächst nicht bestreiten können, dass der eben erwähnte, nicht specifische, Rachencroup auch bacteriologisch constatirt ist, insofern in diesen Pseudomembranen nur Strepto- und Staphylococcen, allenfalls auch Pneumococcen gefunden wurden[2]), die zu den gewöhnlichen Bewohnern der Mundhöhle gehören. Als entscheidend für die Diagnose „Diphtherie" soll nur der Befund der Löffler'schen Bacillen gelten, und diese findet man in der That in der grossen Mehrzahl dieser pseudomembranösen, bisweilen aber auch bei scheinbar einfachen catarrhalischen Anginen, die ohne diesen Befund gar nicht den Verdacht auf Diphtherie aufkommen lassen würden[3]). Leider ist nun die bacteriologische Untersuchung, für so beweiskräftig man Sie auch halten mag, zumal für den Arzt auf dem Lande, schwer oder gar nicht ausführbar, denn sie erfordert, wenn sie sicher sein soll, noch ein Culturverfahren, welches mehr Zeit in Anspruch nimmt, als dem Arzt, der sich rasch entscheiden muss, zu Gebot steht, und deshalb wird unter diesen Umständen doch meistens nichts anderes übrig bleiben, als das Urtheil über die Natur der Krankheit 24 bis 48 Stunden zu vertagen, das betreffende Kind zu isoliren und zunächst als ein „diphtherisches" zu behandeln, bis der weitere Verlauf Aufklärung bringt. Dass dabei viele Fälle ohne Weiteres als Diphtherie gelten, welche nichts weiter sind, als eine zu höheren Graden entwickelte catarrhalische Angina, ist freilich sicher, und die famosen Erfolge, die mit verschiedenen Mitteln bei Diphtherie erzielt sein sollen, erhalten dadurch ihre richtige Beleuchtung. Andererseits mögen unter den zweifelhaften Fällen, die in 6—8 Tagen nach der Abstossung der Auflagerungen günstig verlaufen, auch wirkliche Diphtherien leichten Grades sich befinden. Besonders verdächtig erscheint es, wenn mehrere Geschwister gleichzeitig oder successiv auf dieselbe Weise erkranken, wenn die ursprünglich auf die Mandeln beschränkten Fleckchen sich auch auf dem Rand des Velum oder der Uvula entwickeln, besonders aber, wenn sich starke Absonderung der Nasenschleimhaut und Albuminurie einstellen. Aber auch diese

---

[1]) Vergl. E. Wagner, Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 23. S. 407, 409.

[2]) Veillon, Revue mens. etc. Oct. 1894. — Stooss, Zur Aetiol. u. Pathol. der Anginen u. s. w. Basel u. Leipzig. 1895.

[3]) Bei der Diphtherie wird von diesen Dingen noch weiter die Rede sein.

Erscheinungen sind nicht ganz entscheidend. Jedenfalls müssen sie in Fällen, wo keine bacteriologische Untersuchung stattfindet, den Arzt veranlassen, die Krankheit als Diphtherie zu behandeln. Findet er dann später, dass die betreffenden Kinder, was nicht selten vorkommt, wiederholt, selbst alljährlich von dieser zweifelhaften Angina befallen werden, so wird er lieber das Bekenntniss eines Irrthums ablegen, als in den bewussten oder unbewussten Fehler derer verfallen dürfen, welche sich oft wiederholter Heilungen der Diphtherie bei einem und demselben Kinde rühmen. —

Die Behandlung der catarrhalischen Angina ist sehr einfach. Mag sie nun mit mehr oder minder hohem Fieber auftreten, immer rathe ich Ihnen, die Kinder ein paar Tage ruhig im Bett zu halten, und wenn sie keinen gehörigen Stuhlgang haben, ein leichtes Purgans (Inf. Sennae comp., Elect. e Senna F. 7, 28) zu geben. Vom Chlorkali, welches hier oft verordnet wird, sah ich keinen Nutzen, und Gurgelungen mit einem Flieder- oder Malvendecoct sind nur bei älteren, schon intelligenten Kindern anwendbar. Bei grosser Disposition zur Angina kann man durch tägliche Bepinselung der Mandeln mit Höllensteinsolution (1 : 20) die häufige Wiederkehr des Uebels zu verhüten suchen, doch ist der Erfolg nicht constant, und erst das vorrückende Alter bringt die Disposition zum Schwinden. —

In Folge der häufigen Wiederkehr solcher Entzündungen können die Mandeln mit der Zeit hypertrophisch werden. Häufig jedoch beobachtet man diese Hypertrophie bei Kindern, die niemals oder nur selten an Angina gelitten hatten. Auch lässt sich nur in einem Theil der Fälle Scrophulose, welche oft ohne rechten Grund angenommen wird, an bestimmten Symptomen nachweisen. Die Entwickelung der Tonsillarhypertrophie ist eine so langsame, dass krankhafte Erscheinungen gewöhnlich erst nach Ablauf der ersten Lebensjahre hervortreten, und man nur selten Gelegenheit hat, die Affection schon im ersten oder zweiten Jahr zu beobachten. Drei Symptome sind es besonders, welche Ihre Aufmerksamkeit auf die Tonsillen lenken müssen: ungewöhnliches Schnarchen der Kinder während des Schlafs und geräuschvolles Athmen bei Tage, nasaler Klang der Stimme und Schwerhörigkeit, welche durch die Verlegung der Tuba Eustachi bedingt wird. Offenhalten des Mundes, besonders im Schlaf, ist immer, ein etwas stupider Gesichtsausdruck häufig damit verbunden. Die Untersuchung ergiebt starke Hervorragung beider Mandeln, seltener nur der einen, so dass der Eingang des Pharynx mehr oder weniger verengt, bei höheren Graden durch Contact der Mandeln mit der Uvula fast gänzlich geschlossen

erscheint. Sie sehen dann beide Mandeln fast aneinander liegen, das Zäpfchen mit dem Velum nach hinten und oben, seltener nach vorn gedrängt. Dabei kann das Schlucken ungestört sein; nur eine hinzutretende Angina ruft Schmerz und Schlingbeschwerden hervor. Durch die Behinderung des Athmens während des Schlafs kann auch Aufschrecken aus demselben bedingt werden, und es fehlt nicht an Beispielen, in denen wirkliche Anfälle von Pavor nocturnus mit Asthma und selbst mit Zuckungen verbunden eintraten, so dass man, wie ich schon bemerkte (S. 227), gut thut, bei allen Kindern, welche an solchen Anfällen leiden, die Rachenhöhle zu untersuchen. Unverkennbar, wenn auch nicht genügend erklärt, ist die Rückwirkung auf das psychische Verhalten, ein Zurückbleiben der geistigen Entwickelung, zumal bei solchen Kindern, deren Athmung durch gleichzeitig bestehende „adenoïde" Wucherungen im Nasen-Rachenraum noch mehr behindert wird. Diese recht häufig vorkommende Hyperplasie der sogenannten Rachentonsille und der in der Schleimhaut des Nasopharyngealraums eingebetteten lymphoïden Bildungen, welche mit dem hinter dem Velum nach oben eingeführten Finger fühlbar ist, sich auch bei nicht widerspenstigen Kindern durch den Rachenspiegel überschauen lässt, bedingt ganz ähnliche Erscheinungen erschwerter Athmung, Schnarchen u. s. w., wie die Hypertrophie der Mandeln, mit welcher sie häufig, keineswegs aber immer verbunden ist.

Ich muss dabei erwähnen, dass man weder bei Anginen noch bei einer sogar beträchtlichen Tonsillarhypertrophie im Stande ist, die vergrösserten Mandeln von aussen in der Submaxillargegend durchzufühlen, wie dies von Laien und selbst von manchen Aerzten angenommen wird. Ich versuchte wiederholt, die hypertrophische Mandel mit dem eingeführten Finger nach aussen zu drängen und dadurch fühlbar zu machen, aber stets ohne Erfolg, und in der That ist dies wegen der vielen dazwischen liegenden Theile (Musc. constrictor pharyngis sup., Fascia buccopharyngea, Platysma, Parotis, Haut) eine anatomische Unmöglichkeit. Was Sie also unter solchen Umständen fühlen, sind geschwollene Lymphdrüsen oder Infiltrate des Bindegewebes, nicht die Mandeln.

Bildet sich eine beträchtliche Tonsillarhypertrophie schon in sehr zartem Alter, so soll durch die Hemmung des freien Luftzutritts zu den Lungen eine der rachitischen analoge Deformation des Thorax, die sogenannte „Hühnerbrust" herbeigeführt werden können (Dupuytren, Shaw u. A.). Indem der äussere Luftdruck wegen der mangelhaften Füllung der Lungen den inneren überwiegt und die nachgiebigen Rippenknorpel einwärts drängt, wird der Thorax seitlich abgeflacht und das Brustbein tritt stärker hervor. Auch Verengerung der Nasenlöcher,

Hemmung im Wachsthum des Oberkiefers mit grösserer Concavität des Gaumens und Auseinanderdrängung der Zähne wurden bei solchen Kindern beobachtet. Nur ausnahmsweise erreichte das Athmungshinderniss einen so hohen Grad, dass die Tracheotomie erforderlich war. Als Heilmittel kann nur die Excision oder wenigstens die partielle Resection der vergrösserten Tonsillen empfohlen werden, mit welcher oft die Auskratzung adenoïder Wucherungen im Nasen-Rachenraum verbunden werden muss.

IV. Die infectiöse Parotitis.

(Angina parotidea, Mumps, Ziegenpeter.)

In der Gegend vor dem Ohr und unter dem Kieferwinkel kommen bei Kindern verschiedene Anschwellungen vor, welche der Ungeübte mit einander verwechseln kann. Besonders während der ersten Dentition, oft noch viel später, finden Sie in der genannten Gegend häufig diffuse, meistens nur einseitige Anschwellungen, welche Anfangs teigig und normal gefärbt erscheinen, allmälig härter und roth werden, schliesslich fluctuiren, und spontan oder nach einer Incision reichlich Eiter entleeren. Ich würde diese Bindegewebsabscesse, die meistens von einer Entzündung der Lymphdrüsen ausgehen, nicht erwähnen, wenn ich nicht wiederholt erlebt hätte, dass sie im Beginn für Mumps gehalten wurden. Dasselbe gilt von den ödematösen Schwellungen, die im Gefolge von Stomatitis oder Alveolarperiostitis auftreten. Von allen diesen Anschwellungen unterscheidet sich unsere Parotitis sowohl durch ihre Beschaffenheit, wie durch ihren Verlauf. In den beiden ersten Lebensjahren kommt sie nur selten vor, am häufigsten bei Kindern von 3—8 Jahren. Gewöhnlich werden sie Ihnen mit schon entwickelter Krankheit vorgeführt, und Sie finden dann entweder auf einer oder auf beiden Seiten eine diffuse, weiche, oft aber auch resistentere, mehr oder weniger starke Anschwellung vor dem Ohr, welche sich über den Kieferwinkel abwärts fortsetzt und unter dem Processus mastoideus mit einer oft deutlich fühlbaren abgerundeten Spitze, dem unteren Ende der Parotis, abschliesst. Sind beide Seiten gleichzeitig befallen, so kann es in intensiven Fällen dahin kommen, dass die diffusen Schwellungen von rechts und links her unter dem Kiefer confluiren, und die ganze submaxillare Partie wurstförmig geschwollen scheint, während sonst nur die Partien vor dem Ohr und hinter dem Unterkiefer prominiren, wobei der untere Theil des Gesichts auffallend breit erscheint. Die Anschwellung kann sich sogar über den Hals abwärts bis zum äusseren Ende der Clavicula ausdehnen.

Einzelne geschwollene Lymphdrüsen sind häufig unter dem Kiefer fühlbar. Die Haut über der Geschwulst ist in der Regel normal gefärbt, selten blass geröthet, gegen Druck wenig oder gar nicht empfindlich. Nur beim Essen, beim Kauen harter Bissen und beim Versuch, den Mund weit zu öffnen, wird von Vielen über Schmerz geklagt. Ein paar Mal fand ich die an der Schläfe und in der Umgebung des Auges sichtbaren Venen auf der leidenden Seite stark ausgedehnt, wahrscheinlich in Folge des Drucks, welchen die geschwollene Parotis auf die Vena facialis ausübte. Veränderungen der Speichelsecretion konnte ich, wenn nicht etwa zufällig Stomatitis bestand, ebenso wenig beobachten, wie die Mehrzahl der Autoren[1]), wohl aber öfters eine mässige Angina tonsillaris. Sehr oft ist die Euphorie überhaupt nicht gestört, obwohl der Thermometer fast immer, wenn auch nur beim Eintritt oder am ersten Tag der Krankheit, eine geringe Erhebung auf 38,0—38,5 ergiebt. Fälle mit stärkerem Fieber bis 39 und 40°, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen habe ich nur ausnahmsweise beobachtet, niemals aber tödtlichen Verlauf unter cerebralen oder septischen Erscheinungen. Die von einzelnen Autoren beschriebenen Fälle dieser Art, welche Erwachsene betreffen, gehören vielleicht nicht dem eigentlichen Mumps, sondern anderen Formen der Parotitis an.

Die Dauer der Krankheit beträgt im Durchschnitt 5—7 Tage. Während dieser Zeit nimmt die Geschwulst ein paar Tage zu, bleibt etwa 48 Stunden stationär und schwindet dann allmälig, doch sah ich durch successive Affection beider Seiten den Verlauf sich auf 10 bis 14 Tage verlängern. Die bei Erwachsenen vorkommende Metastase auf den Hoden habe ich im Kindesalter niemals gesehen[2]), ebenso wenig Ausgang in Eiterung oder in bleibende Verhärtung der Parotis. In allen von mir beoachteten Fällen erfolgte vielmehr vollständige Zertheilung.

In neuerer Zeit sind von verschiedenen Autoren ernste Störungen des Gehörs, plötzlich eintretende und unheilbare Taubheit, als Complication beschrieben worden, welche theils durch Theilnahme der Rachen-

---

[1]) Ein Fall von Salivation (250,0 Speichel täglich entleert), der durch Atropin geheilt wurde, steht vereinzelt. Revue mens. Juni 1892.

[2]) In der Literatur existiren einzelne Beispiele dieser Metastase bei Knaben von 12 bis 14 Jahren, sogar mit Ausgang in Atrophie des betreffenden Testikels. — Demme (25. Jahresber. u. s. w. pro 1887, S. 37) beschreibt einen Fall, welcher in Hodentuberculose mit letalem Ende überging. Derselbe Autor erwähnt auch Fälle von Ausgang in Eiterung und Gangrän der Parotis, sowie von psychischen Störungen (Schwachsinn, Stammeln, Enuresis), welche unter roborirender Behandlung nach 6 bis 7 Wochen verschwanden. Ob aber hier wirklich Mumps vorlag?

schleimhaut und Verbreitung durch die Tuba auf Mittelohr und Labyrinth, theils durch Fortleitung in die Fissura Glaseri und weiter in's Felsenbein erklärt werden[1]). Ich selbst habe diese Complication ebenso wenig beobachtet, wie eine Theilnahme der Thränendrüse und Thyreoidea[2]), wohl aber mehrere Fälle von acuter Nephritis, auf die ich später zurückkommen werde.

Der Umstand, dass die Krankheit fast ausnahmlos das Individuum nur einmal im Leben befällt, die unbestreitbare Contagiosität[3]) mit einem etwa 14tägigen Incubationsstadium, und die nicht seltene epidemische Verbreitung stellen die infectiöse Natur der Parotitis sicher. Man muss annehmen, dass die uns noch unbekannten Infectionserreger[4]) durch die Mündung des Ductus Stenonianus in die Parotis hineingelangen und hier einen Irritationszustand mit parenchymatöser Schwellung der Drüse und Oedem des umgebenden Bindegewebes hervorrufen. Anschwellung der Milz und vieler Lymphdrüsen, welche Einige auch hier als Beweise des infectiösen Processes gefunden haben wollen, konnte ich nicht constatiren. Ob übrigens die Parotis allein sich des Vorrechts erfreut, das Contagium in sich aufzunehmen und festzuhalten, oder ob sie diese Eigenschaft mit den Sublingual- und Submaxillardrüsen theilt, steht noch dahin. Einige von Penzoldt[5]) mitgetheilte Fälle, und Beobachtungen von Soltmann[6]) sprechen für das letztere, und ich selbst behandelte einen Erwachsenen, bei welchem nach gastrischen und febrilen Vorläufern beide Submaxillardrüsen anschwollen und schliesslich eine Metastase auf den rechten Testikel erfolgte, ohne dass die Parotis dabei betheiligt gewesen war. Die Incubationsperiode der Krankheit schwankt zwischen 14 unf 22 Tagen.

---

[1]) Seligsohn, Klin. Wochenschr. 1883. No. 13 u. 18. — Roosa, Centralbl. 1883. No. 41. — Moos, Klin. Wochenschr. 1884. No. 3. — Gruber, Wiener allgemeine med. Zeitg. 1884. No. 4—6. — Pierce, Arch. f. Kinderheilk. VI. S. 373.

[2]) Marfan, Rev. mens. Août. 1894. — Adler, Wiener med. Presse 1895. 7.

[3]) Nach Rendu soll diese durch den Athem der Patienten, und zwar nur am Ende der Incubations- und in den ersten 48 Stunden der Invasionsperiode stattfinden. (Revue mens. Mars 1893. p. 124.)

[4]) Die von französischen und deutschen Autoren beschriebenen Bacterien im Speichel, Urin und Blut dieser Kranken bedürfen noch weiterer Bestätigung. Vergl. Capitan und Charrin, Soc. de biologie. 28. Mai 1881. — Ollivier, Revue mens. Juillet 1885. — Letzerich, Allgem. med. Centralztg. 1895. No. 67. — Boinet, Lyon med. 1885. 9. — Laveran, Revue mens. Mars 1893. p. 123. — Auch die jüngst in der v. Leyden'schen Klinik gefundenen Diplococcen sind wohl noch nicht einwandfrei.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. IV. 19. Oct. 1878.

[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 409.

Bei der günstigen Prognose wäre es überflüssig, ein von Parotitis befallenes Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Jedenfalls aber rathe ich, das Kind am ersten Tag im Bett und die nächstfolgenden wenigstens im Zimmer zu behalten. Die Geschwulst wird mit Watte bedeckt. Die von mir versuchte Application eines Eisbeutels auf dieselbe bewirkte keine Abkürzung des Verlaufs, ist also entbehrlich.

V. Die Entzündung des Bodens der Mundhöhle.

Die Krankheit, welche ich mit diesem Namen bezeichne, ist sehr selten, und wird nur von einzelnen Autoren erwähnt. Unter dem Namen „Subglossitis" beschreibt Holthouse[1]) einen Fall dieser Art, welchem ich drei von mir selbst beobachtete anschliesse.

Ein 9jähriges blasses Mädchen, im Mai 1878 wegen doppelseitiger Otorrhoe in die Klinik aufgenommen, sonst gesund, klagte am 1. October über Schmerz im Hals, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergab. Am folgenden Tag zeigte sich indess der ganze Boden der Mundhöhle stark angeschwollen und empfindlich, die Schleimhaut überall blass. Oeffnen des Mundes, sowie jede Bewegung der Zunge sehr schmerzhaft und schwierig, reichlicher Speichelfluss. T. M. 38,4, A. 39,8. Trotz reichlichen Purgirens und der Application eines Eisbeutels unter dem Kiefer war die Anschwellung am 3. noch stärker und auch äusserlich rings unter dem Kiefer deutlich wahrnehmbar. Die Geschwulst war teigig, ödematös, Zunge durch durch dieselbe aufwärts gedrängt, vollkommen unbeweglich. T. bis 38,3. Als auch am 4. die Symptome nicht abnahmen, der Speichelfluss vielmehr noch stärker wurde, und die T. auf 40,0 stieg, liess ich 5 Blutegel unter dem Kiefer setzen und innerlich Chlorkali (3,0 : 120,0) nehmen. Schon Abends Erleichterung und Abnahme der Geschwulst. Am folgenden Tag sank auch die T., welche am 6. nur noch 37,8 und Ab. 38,8 betrug. Schmerz und Anschwellung erheblich geringer, Unterkiefer beweglich, Schleimhaut nirgends geröthet, Zunge nicht geschwollen, ihre Oberfläche mit einer weisslichen Decke belegt, welche unter dem Microscop nur die gewöhnlichen Pilzformen und eine grosse Menge verfetteter Epithelien zeigte. In den nächsten Tagen zunehmende Besserung und rasche Heilung, so dass der ganze Process etwa eine Woche gedauert hatte. Nach Ablauf von 3 Wochen erfolgte indess ohne erkennbare Ursache ein Recidiv unter ganz ähnlichen Erscheinungen, welches wiederum 6 bis 7 Tage dauerte und unter derselben Behandlung heilte. Seitdem blieb das Kind, abgesehen von seiner Otorrhoe, gesund.

Ein 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 27. Februar 1883, seit 4 Tagen mit Fieber und leichten nächtlichen Delirien erkrankt, zeigt eine diffuse Anschwellung, die sich vom hinteren Rand des rechten Sternocleidomastoideus bis zur Mitte des Halses, und vom Proc. mastoid. bis zum Beginn des Kehlkopfs erstreckt. Dieselbe ist weich, heiss und geröthet. Mund halb offen, Speichelfluss, dick belegte Zunge, Schlucken verhindert; Pharynx wegen Schwierigkeit, den Mund ganz zu öffnen, kaum

---

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 505.

zu untersuchen. Eisbeutel und Eispillen innerlich. Am 28. Zunge nach vorn und aufwärts gedrängt, empfindlich, unbeweglich. Sprache sehr undeutlich. Der Boden der Mundhöhle stark angeschwollen, hie und da schmutzig grau belegt. Dicht unter der Zunge, rechts vom Frenulum, eine kleine Oeffnung, aus welcher blutiges Serum sickert. T. 39,3. Gurgeln mit Thymollösung; 5 Blutegel an der geschwollenen Submentalgegend. Den 1. Status idem. Den 2. in der Nacht starker Eiterausfluss aus mehreren Stellen unter der Zunge. Bei Druck auf die Submaxillargegend quillt derselbe wie aus einem Schwamm hervor. Euphorie, kann gut trinken. T. 37,3. In den nächsten Tagen Abnahme der Anschwellung bei verminderter Eiterentleerung. Zunge sinkt wieder in ihre normale Lage, Mund wird gut geöffnet und geschlossen. Am 6. Heilung, nur einige Cervicaldrüsen noch leicht geschwollen.

Ein 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 27. Mai 1884 mit einem fluctuirenden Abscess der rechten Submaxillargegend. Incision entleert $1^1/_2$ Esslöffel eines stinkenden Eiters. Der ganze Mundhöhlenboden ist stark geschwollen, drängt die Zunge nach oben gegen den Gaumen und lässt aus mehreren Oeffnungen übelriechenden Eiter aussickern. T. Ab. 39,2. Lauwarme Gurgelungen mit Thymollösung, antiseptischer Verband der Incisionswunde. Am 6. Juni geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um eine phlegmonöse Entzündung des unter der Mundschleimhaut befindlichen Bindegewebes, welche sich durch den Musc. mylohyoideus hindurch auf das benachbarte Bindegewebe fortsetzt und unter lebhaftem Fieber und starken localen Beschwerden (enormer Schwellung, Aufwärtsdrängung der Zunge, Salivation u. s. w.) mit Eitererguss unter der Zunge oder auch nach aussen (im 3. Fall) endet. Der erste Fall zeichnet sich durch ein schon nach 3 Wochen erfolgendes Recidiv aus. Die Ursache dieser Affection blieb mir völlig dunkel. Bei einem 2 Monate alten Kind, welches nach der Heilung unter Convulsionen starb, fand Tordeus[1]) die Glandula submaxillaris durch Eiterung zerstört, während in meinen Fällen die Speicheldrüsen sämmtlich verschont blieben. In einem von du Prè[2]) beschriebenen Fall soll das Kauen an einem Grashalm die Krankheit veranlasst haben. Die Vermuthung, dass pyogene Bacterien auf irgend eine Weise in das sublinguale Gewebe gelangen, liegt in der That nahe.

VI. Die Verengerung der Speiseröhre.

Ausnahmsweise erscheint die Stenose des Oesophagus schon als congenitale, wobei vom ersten Tag an die genossene Milch schlecht geschluckt wird, oft aus Mund und Nase wieder hervorquillt. Solche Kinder können, wenn die Verengerung nicht zu stark ist, in ein höheres Alter gelangen. Ich selbst habe nur einen Fall bei einem 4jährigen

[1]) Deux cas de l'angine sous-maxillaire etc. Bruxelles. 1885.
[2]) Journ. de méd. de Bruxelles. Déc. 1886.

Knaben beobachtet, bei dem das Schlingen abwechselnd besser und schlechter war, so dass man an eine durch Schwellung der Mucosa bedingte temporäre Zunahme der angeborenen Stenose, welche sich durch die Untersuchung nachweisen liess, denken musste. Selten begegnen uns bei Kindern Stenosen in Folge von Compression durch benachbarte Organe und Tumoren, oder gar von carcinomatöser oder sarcomatöser[1]) Entartung der Wandungen des Oesophagus. Dagegen kommen die durch Anätzung desselben verursachten Stenosen viel häufiger vor, als bei Erwachsenen. Hier spielt das Trinken von Natronlauge, die zum Waschen und Scheuern benutzt und von den Kindern oft für Weissbier gehalten wird, die Hauptrolle. Ich habe diesen Unfall vielfach bei Kindern zwischen 2 und 12 Jahren, einmal sogar bei einem erst 15 Monate alten Knaben beobachtet. Sind erst einige Tage seit dem Trinken der Lauge verflossen, so findet man noch deutliche Spuren der Anätzung auf der Schleimhaut des Mundes und Pharynx, mit bedeutenden Schlingbeschwerden und Würgen von Schleim, der zuweilen mit Blut vermischt ist. Bei dem erwähnten jüngsten Kind war in der ersten Woche auch Aphonie vorhanden, welche durch Anätzung und Schwellung des Larynxeingangs zu erklären war und später hochgradiger Heiserkeit Platz machte. Da ältere Kinder schon beim ersten Schluck den Missgriff erkennen und die Flüssigkeit wieder ausspeien, so kann sich die schädliche Wirkung auf Mund und Pharynx beschränken. Nur eine kleine Partie gelangt noch in den Oesophagus, noch weniger über diesen hinaus, woraus sich das verhältnissmässig seltene Auftreten entzündlicher Magensymptome in solchen Fällen erklären lässt. Dennoch hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, in frischen Fällen Erscheinungen von Gastritis zu beobachten, anhaltende heftige Schmerzen in der Magengegend, Ausbrechen aller Speisen und Getränke und reichlicher Mengen von reinem oder blutigem Schleim, Stuhlverstopfung, Fieber, grosse Empfindlichkeit der ganzen epigastrischen Gegend, einmal auch Abgang von schwärzlichem Blut aus dem After ohne Bluterbrechen. Meistens bekommt man aber die Kinder erst mehrere Wochen nach dem Unfall, also zu einer Zeit in Behandlung, wo die Spuren der Verbrennung im Mund und Rachen schon verschwunden sind, und die Symptome einer Verengerung des Oesophagus, in Folge der narbigen Schrumpfung ulceröser Substanzverluste, sich bereits entwickelt haben. Das Hauptsymptom ist Erbrechen oder vielmehr Auswürgen der genossenen Nahrungsmittel und zäher Schleimmassen unmittelbar nach dem Schlucken, also noch während der Mahlzeit. Anfangs werden

---

[1]) Stephan, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 354.

noch Flüssigkeiten geschluckt, später auch diese nicht mehr; mitunter konnte nicht einmal ein Theelöffel Wasser genommen werden, ohne dass sofort heftiges Würgen eintrat. Manche Kinder bezeichnen mit dem Finger genau die Stelle hinter dem Sternum, bis zu welcher Speise und Getränke gelangen. Durch den fortbestehenden sehr regen Appetit, welcher auf keine Weise befriedigt werden kann, wird das Bild um so trauriger, und die Kinder fallen schon nach einigen Monaten geradezu der Verhungerung anheim. Zunehmende, schliesslich skelettartige Abmagerung, erdfahles Colorit des spitzen eingefallenen Gesichts, und äusserste Schwäche sind unvermeidliche Folgen. Bei einem 10jährigen Knaben, welcher in diesem elenden Zustand auf meine Abtheilung gebracht wurde, zählte ich, bei subnormaler Temperatur und cyanotischer Verfärbung der Haut und Schleimhäute, in der Minute nur noch 44 ganz kleine, kaum fühlbare Pulse, wohl in Folge der an der allgemeinen Atrophie theilnehmenden Ernährungsstörung des Herzmuskels. Der Tod durch zunehmende Erschöpfung ist dann unabwendbar, wenn es nicht gelingt, eine bessere Ernährung, sei es durch Erweiterung der Stenose, sei es auf anderem Wege anzubahnen.

Um den Sitz und Grad der Stenose zu erkennen, führen wir die Schlundsonde, und wenn diese, wie gewöhnlich, nicht durchgeht, einen elastischen Catheter, oder eine mit einer kleinen stählernen Olive versehene Fischbeinsonde ein. Ueberraschend ist dabei oft der hohe Grad der Schrumpfung, welcher uns zwingt, immer dünnere Instrumente zu wählen, bis endlich eins sich findet, welches die bald im oberen, bald im unteren Theil des Oesophagus befindliche Stenose überwinden kann. Bei älteren intelligenten Kindern, welche selbst die Stelle des Hindernisses bezeichnen, pflegt die Untersuchung diese Angaben zu bestätigen. In allen Fällen ist die allmälige Dilatation der verengten Stelle mittelst täglich eingeführter Bougies oder Sonden, die mit einer Metall- oder Elfenbeinolive armirt sei können, zu versuchen. Dies Verfahren erfordert aber unendlich viel Geduld und Vorsicht, da man sich vor jeder gewaltsamen, mit Gefahr der Perforation verbundenen Durchführung zu hüten hat, also immer mit einer so dünnen Sonde oder Bougie beginnen muss, dass sie eben noch durchgeht. Man kann sogar genöthigt werden, zuerst nur mit einer Darmsaite vorzugehen. Lässt man das Instrument täglich etwa 5—6 Minuten, später auch länger liegen, so kann man nach einigen Tagen oft schon ein stärkeres durchbringen, wobei dann auch die Dysphagie nachlässt und Flüssigkeiten in geringer Menge ohne Würgen in den Magen gelangen. Allmälig heben sich die Kräfte und die Ernährung, und ich war oft erstaunt, wie rasch dann

die Wangen sich wieder füllen, das Colorit sich verbessert. So war es auch bei dem oben erwähnten Knaben, dessen elender langsamer Puls binnen wenigen Wochen wieder völlig normal wurde, und dessen Wangencyanose mit zunehmender Herzenergie einer gesunderen Färbung Platz machte. Aber Geduld und Consequenz ist den Eltern hier ebenso zu empfehlen, wie den Aerzten. Da nämlich das narbige schrumpfende Bindegewebe die Neigung behält, sich nach der künstlichen Ausdehnung stets wieder zusammenzuziehen, so bleibt der Erfolg immer nur temporär, wenn die Dilatation nicht viele Wochen und selbst Monate lang täglich fortgesetzt wird. Diese Consequenz wird jedoch in der Armen- und poliklinischen Praxis sehr häufig vermisst, zumal die Einführung der Instrumente meistens nur unter heftigem Geschrei und Würgen erfolgt und den Müttern höchst peinlich ist. Mir gelang es daher bis jetzt nur einmal[1]) in der Poliklinik zur völligen Heilung zu gelangen, während sonst immer nur Besserung erzielt wurde und die Kinder dann fortblieben. Dagegen verspricht die Behandlung im Krankenhaus bessere Erfolge, und ich selbst verfüge über einige Fälle, welche geheilt entlassen werden konnten. Aber auch dann ist die Heilung nicht immer eine dauernde.

Ein Knabe, welcher in seinem 4. Jahr durch Trinken von Lauge sich eine Stenose des Oesophagus zugezogen hatte, konnte nach einer 5 Monate lang fortgesetzten Dilatationscur aus der Klinik in einem befriedigenden Zustand entlassen werden. Er konnte Suppen, Milchbrod, weiche Gemüse gut schlucken, aber kein Fleisch. Als er im 12. Jahr wieder in die Klinik kam, konnte er auch Flüssigkeiten nicht mehr herunterbringen, war enorm abgezehrt, und die oberhalb der Cardia befindliche Strictur war nur für die dünnsten Bougies passirbar. Nach einer 6 Wochen lang fortgesetzten Behandlung konnte er scheinbar geheilt die Klinik verlassen, der fernere Verlauf ist jedoch unbekannt geblieben.

Die locale Behandlung wird in einer Reihe von Fällen durch den Umstand erschwert, dass, wie einige Sectionen bewiesen, die stenosirten Stellen nicht bloss sehr dicht und starr, sondern auch von ansehnlicher Länge sein können, und nach längerer Dauer oberhalb derselben Erweiterungen des Oesophagus sich ausbilden, in welche die Instrumente hineingerathen. Für solche Fälle wird die wiederholt mit Glück unternommene Gastrotomie das letzte Mittel bleiben. Während der Cur ist die Ernährung durch Klystiere von Eigelb, Milch, Bouillon, Wein oder Pepton zu unterstützen.

Einmal, bei einem 4jährigen Kind, beobachtete ich eine bedeutende Stenose des Anfangstheils der Speiseröhre in Folge von schwerer Schar-

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 275.

lachnecrose, die vom Rachen her sich auf den Oesophagus verbreitet hatte. Es wurden nur Flüssigkeiten geschluckt, und selbst eine feine Schlundsonde konnte die Stenose nicht durchdringen. Leider kam mir das Kind aus den Augen. In drei analogen von Hagenbach[1]) und Ehrlich[2]) mitgetheilten Fällen (in ersterem waren die Klagen über Schmerz beim Schlucken in der Mitte des Oesophagus schon während des Scharlach aufgetreten), wurde die nachfolgende Stenose durch allmälige Dilatation schliesslich geheilt.

VII. Die Krankheiten des Magens.

Der Magen wird im kindlichen Alter weit seltener von einer ernsten Krankheit befallen, als bei Erwachsenen. Catarrhe der Schleimhaut in verschiedener Ausdehnung und Intensität kommen zwar häufig genug vor, und auch pseudomembranöse Affectionen habe ich im Gefolge von Diphtherie und Scharlach bisweilen beobachtet, nie aber einen Fall von heftiger acuter Entzündung, sei es der Schleimhaut oder des submucösen Gewebes, abgesehen von den eben erwähnten, welche durch das Trinken ätzender Flüssigkeiten entstanden waren. Das Ulcus rotundum gehört zu den Seltenheiten, Carcinom zu den Ausnahmen. Obwohl einzelne Fälle von Ulcus rotundum in der Literatur beschrieben sind[3]), und ich selbst wiederholt ältere Kinder zu behandeln hatte, deren Symptome (Cardialgie und Blutbrechen) diese Diagnose fast sicher stellten[4]), glaube ich doch darüber hinweggehen zu können, weil ich dem aus der Klinik der Erwachsenen bekannten Bilde nichts hinzuzufügen habe. Da nun auch die hie und da beobachteten tuberculösen Geschwüre, die kleinen Ulcerationen der Neugeborenen (S. 60), die diphtheritischen Processe der Magenschleimhaut, die hämorrhagischen Erosionen u. a. nur anatomisches Interesse darbieten, aber kaum zu diagnosticiren sind, so werde ich mich auf die Betrachtung einiger Krankheitszustände beschränken, die zwar dem Kindesalter auch nicht ausschliesslich zukommen, in diesem aber mit gewissen für die Praxis wichtigen Eigenthümlichkeiten auftreten. Nur darauf möchte ich noch aufmerksam machen, dass verschiedene gastrische Symptome (Dyspepsie, Schmerz,

[1]) Jahresbericht des Kinderhospitals in Basel. 1889.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 42 u. 50. Wie man sieht, hatte Herr E. keine Ursache, seinen ersten Fall in ätiologischer Hinsicht als „Unicum“ zu bezeichnen.

[3]) Vergl. Chvostek, Arch. f. Kinderheilk. III. S. 267.

[4]) Beiträge zur Kinderheilk. 1861. S. 89 u. N. F. 1868. S. 278. — Wertheimber, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 79.

Verstopfung) bei ganz intactem Magen durch eine angeborene Diastase der Musc. recti abdom. erzeugt werden können, zwischen denen die Aponeurose und mit ihr auch Theile des Netzes, selbst des Darms, in Form eines mehr oder weniger ausgedehnten, zumal oberhalb des Nabels sichtbaren Längswulstes hervortreten. Man versäume daher nie, daraufhin zu untersuchen, und bei positivem Befund durch eine Bandage oder Heftpflasterverband dem Uebel zu steuern.

1. Dyspepsia gastrica.

Sie erinnern sich des Bildes, welches ich Ihnen früher (S. 66, 116) von der Dyspepsie der Neugeborenen und Säuglinge zu entwerfen versuchte. Es wird also hier nur von der Dyspepsie älterer Kinder die Rede sein, die zu den häufigsten Objecten der ärztlichen Praxis gehört. Bei jeder Ueberladung des Magens mit Nahrungsmitteln, zumal mit schwer verdaulichen, dem Magen eines Kindes nicht angemessenen, kann zwar durch spontanes Erbrechen oder copiöse faulig riechende Darmausleerungen eine mehr oder minder schnelle Naturheilung erfolgen. Wo dies aber nicht geschieht, bildet sich der Status gastricus s. Gastricismus, aus, ein Zustand, über dessen eigentliches Wesen wir trotz seiner Frequenz noch nicht im Klaren sind. Ob hier ein acuter Catarrh der Schleimhaut, eine chemische Alteration der Ingesta, eine Gasausdehnung der Magenwände, oder, wie ich meine, ein Complex dieser Zustände besteht, darüber gehen die Ansichten auseinander, und wir müssen uns daher vorläufig mit den Krankheitserscheinungen begnügen. Die Kinder haben keinen Appetit, eine in verschiedenen Graden weiss oder gelblich belegte, oft wie mit einem dicken Filz überzogene Zunge, und schlechten Geruch aus dem Munde. Viele leiden an Uebelkeit und brechen alles Genossene wieder aus. Dabei sind sie verdriesslich, matt, trübäugig, klagen über Kopfschmerz, und können den Kopf nicht lange aufrecht halten. Fieber ist nicht immer, aber häufig vorhanden, mitunter sogar von bedeutender Höhe (39—40°), mit hoher Pulsfrequenz (120—144 Pulse und mehr), lebhaftem Durst, Röthe der Wangen, abendlicher Exacerbation und nächtlichen, seltener auch bei Tage sich einstellenden Delirien. Der Stuhlgang ist meistens verstopft, seltener dünn und reichlich, die epigastrische Gegend bei Vielen aufgetrieben, gespannt, gegen Druck empfindlich. Manche klagen auch spontan über drückende oder schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend. Bei dieser Sachlage geräth der Anfänger leicht in Verlegenheit, und in der That ist selbst der Erfahrene nicht immer im Stande, mit voller Sicherheit von vorn herein ein sicheres Urtheil abzugeben. Man denkt allerdings sofort an eine Indigestion,

aber auch das Gespenst des sich entwickelnden Ileotyphus oder der tuberculösen Meningitis drängt sich hervor und lähmt die Entschliessung. Ueber die Diagnose der letzteren sprach ich mich schon früher (S. 303) aus, und füge noch hinzu, dass der dicke weissgelbe Zungenbelag und der Foetor oris für Dyspepsie zwar bedeutsam, aber keineswegs entscheidend sind. Uebrigens braucht man sich in zweifelhaften Fällen vor der Anwendung des Brechmittels nicht zu fürchten, welches selbst im Fall eines Irrthums weder auf das erste Stadium der Meningitis tuberculosa, noch auf einen beginnenden Ileotyphus eine nachtheilige oder gar bedenkliche Wirkung ausübt. Für die Dyspepsie aber, wenn sie frisch entstanden oder erst einige Tage alt ist, giebt es sicherlich kein besseres Mittel, und ich glaube, dass die jetzige Therapie, scheu gemacht durch den früher mit dem Emeticum getriebenen Missbrauch, die Anwendung dieses Mittels viel zu sehr vernachlässigt. Ist es doch so weit gekommen, dass Aerzte mich im vollen Ernst fragten, ob ich denn überhaupt noch Brechmittel anwende! Hier entscheidet allein die Erfahrung, die ich in unzähligen Fällen, als Kind auch oft genug an mir selbst gemacht habe; und gegen diese Erfahrung müssen alle vom grünen Tisch aus erhobenen Bedenken zurücktreten. Wer Lust dazu hat, möge immerhin versuchen, das Emeticum durch Magenausspülungen zu ersetzen; ich bleibe meiner alten Praxis treu, denn nach der gehörigen Wirkung des Brechmittels (F. 6) schwindet oft wie durch einen Zauberschlag der ganze Complex scheinbar drohender Symptome, und es bedarf, wenn das Mittel nicht gleichzeitig purgirend gewirkt hat, nur noch leichter Abführmittel (F. 7, 28), oder wenn Appetitlosigkeit und Zungenbelag fortdauern sollten, kleiner Gaben von Acidum muriaticum (F. 3), um den krankhaften Zustand nach wenigen Tagen zu beseitigen. Eine Hauptsache aber dabei bleibt die Diät, welche selbst im günstigsten Fall mehrere Tage lang nur aus leichten Speisen (Wassersuppen mit Schleim, leichter Brühe, Zwieback u. dgl. m.) bestehen darf. Die Scheu vor der Anwendung des Brechmittels rächt sich meistens durch eine längere Dauer der Affection; wenn erst 6—7 Tage darüber hingegangen sind, darf man sich auch von dem Emeticum keine rasche Wirkung mehr versprechen. In diesen verschleppten Fällen lasse ich die Kinder bei strengster Diät im Bett liegen und Acidum muriaticum nehmen, welchem bei Stuhlverstopfung Infus. Sennae comp. oder Infus. rad. rhei mit Kali tartaricum (F. 7) interponirt wird. Bei langsam wiederkehrendem Appetit ist der Gebrauch der Tinctura rhei aquosa, zu 2—3 Theelöffeln täglich, mehrere Tage lang zu empfehlen. —

Schon früher machte ich darauf aufmerksam, dass durch reflectorische

Einwirkung von den Magennerven aus, aber auch durch die Resorption toxischer Stoffe, im Gefolge der Dyspepsie nervöse Symptome, epileptiforme Convulsionen (S. 156), Umnebelungen des Sensoriums (S. 157), Aphasie, Verlangsamungen des Pulses (S. 303) zu Stande kommen können, welche den Arzt leicht zu Trugschlüssen verleiten. Auf diese Weise kann nun auch ein vorzugsweise in der respiratorischen Sphäre spielender Symptomencomplex entstehen, welchen ich mit dem Namen „Asthma dyspepticum“ bezeichnet habe[1]):

Am 10. Mai 1875 kam in meine Poliklinik ein 9jähriges Mädchen mit angstvoll verfallenem Gesicht und leichter Cyanose desselben, sowie der Nasen- und Mundschleimhaut. Athembewegung des Thorax sehr oberflächlich, 70 in der Minute, Mitarbeiten der Nasenflügel und anderer Hilfsmuskeln, stöhnende Exspiration. Puls sehr klein, etwa 108. Grosse Hinfälligkeit, so dass die Mittheilung der Mutter, das Kind habe den Weg nach der Klinik (etwa 10 Minuten lang) zu Fuss zurückgelegt, Befremden erregte. Brustorgane in jeder Beziehung normal. Geklagt wurde anhaltend über grosse Athemnoth, Schwäche, demnächst auch über Kopfschmerzen und Empfindlichkeit der Magengegend, die in der Rückenlage etwas aufgetrieben schien, einen tympanitischen Schall gab und gegen Druck recht empfindlich war. Anamnestisch liess sich nur ermitteln, dass das Kind bis zum vorigen Abend gesund gewesen sei, dann aber angefangen habe, über Stiche in der Magengegend zu klagen. Die Nacht sei sehr unruhig gewesen, und am Morgen Cyanose und Dyspnoe eingetreten. Bei der scheinbar drohenden Sachlage und dem ätiologischen Dunkel wagte ich kein entscheidendes Eingreifen und verordnete kleine Dosen von Morphium. Es kam indess gar nicht zum Gebrauch derselben. Kaum zu Hause angelangt, begann das Kind über heftige Uebelkeit zu klagen, und brach bis zum Abend wiederholt Speisereste, darunter grosse unverdaute Stücke eines harten Eies aus, welches, wie sich nun ergab, am Tag zuvor mit grosser Hast verzehrt worden war. Nach der Entleerung dieser Massen erfolgte sofort ruhiger Schlaf und Wohlbefinden. Die am folgenden Tag in der Klinik wiederholte Untersuchung ergab vollkommene Euphorie, so dass nur noch eine diätetische Verordnung nöthig schien.

Sie sehen hier durch den Reiz unverdauter Ingesta einen scheinbar bedenklichen asthmatischen Symptomencomplex entstehen, welcher nach der Entleerung der reizenden Stoffe rasch verschwindet. Dyspnoe, Cyanose, äusserst kleiner Puls, Kühle der Hände, — dies alles bestand ohne die geringste Abnormität der Lungen oder des Herzens. Ebenso wenig konnte eine Compression der Brustorgane durch den erweiterten Magen angenommen werden, da anomaler Hochstand des Zwerchfells nicht zu constatiren war. Aehnlich verlief ein zweiter Fall.

Knabe von 9 Jahren, vorgestellt am 9. Jan. 1876. Seit 6 Tagen Schmerzen in der Magengegend, welche gewölbter und empfindlich erschien. Respiration oberflächlich, 50 in der Minute, Puls klein, 120 und darüber, Gesicht und Schleimhäute cyanotisch. Bei der Untersuchung fand sich Insufficienz der Mitralklappe

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 18.

mit mässiger Erweiterung des rechten Ventrikels, in den Lungen nichts Abnormes. Ausserdem dicker Zungenbelag und Foetor oris. Ich verordnete sofort ein Brechmittel und der Erfolg war evident. Schon am folgenden Tag war die Respiration auf 32 gefallen, Puls normal, Cyanose verschwunden. Am 11. völlige Euphorie, abgesehen von den objectiven Zeichen des alten Herzleidens.

In meiner eben angeführten Arbeit finden Sie noch eine schlagende Beobachtung, welche ein 9 Monate altes, vor kurzem entwöhntes Kind mit dyspeptischem Erbrechen betraf, bei welchem ebenfalls so stürmische dyspnoëtische Erscheinungen mit kleinem, fast unzählbarem Puls, Cyanose und Apathie eintraten, dass ein wichtiges Leiden der Thoraxorgane angenommen werden konnte, obwohl die wiederholte Untersuchung nicht die geringste Abnormität im Herzen oder in den Lungen ergab[1]. Auch dieser Fall endete binnen einer Woche mit völliger Genesung. Aehnliche Beobachtungen wurden später von Silbermann[2]) publicirt, und ich selbst hatte noch Gelegenheit, einen 12jährigen Knaben zu behandeln, welcher die Erscheinungen des drohenden Collapses (Kühle der Extremitäten, sehr frequenten kleinen Puls, rasche Respiration, leichte Cyanose) und dyspeptische Diarrhoe Tage lang darbot, und schliesslich unter der Behandlung mit Salzsäure vollständig genas. Zur Deutung dieser Vorgänge reichen die Experimente von S. Mayer und Pribram[3]), welche durch verschiedenartige Reizungen des Magens von Hunden und Katzen eine Drucksteigerung im arteriellen System und Pulsverlangsamung beobachteten, nicht aus; sie erklären uns höchstens Fälle wie den S. 303 angeführten, in welchem durch reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern bei Dyspepsie der Puls bedeutend retardirt wurde. Bei unserem Asthma dyspepticum war aber der Puls nicht verlangsamt, sondern im Gegentheil sehr beschleunigt. Ob hier zunächst Lähmung der die Herzbewegung hemmenden Vagusfasern (A. Fränkel[4]) in Betracht kommt, lasse ich dahin gestellt. Ich erinnere dabei an die bei Dyspepsie mit oder ohne Gasanhäufung nicht selten vorkommende eigenthümliche

---

[1]) Ein von Booker mitgetheilter Fall von angeborener Hernia diaphragmatica, der als „Asthma dyspepticum" diagnosticirt worden war, beweist doch, wie vorsichtig man bei der Deutung dieses Symptomencomplexes sein muss (Trans. of the americ. pediatr. soc. Vol. 9. IV. 100.)

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 23.

[3]) Sitzungsber. der Wiener Acad. Juli 1872.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 317. — Tordeus beobachtete bei 3 dyspeptischen Kindern (Erbrechen und Colik) Cyanose der extremen Körpertheile ohne asthmatische Erscheinungen, und sieht eine reflectorische Depression der cardialen Vagusfasern als Ursache der Cyanose an, die mit der Dyspepsie verschwand. — Auch an Autointoxication wurde gedacht (Albu). Boas, Berl. klin. Wochenschrift 1896. No. 39.

Oppression, welche darin besteht, dass der Patient häufig den Drang empfindet, möglichst tief zu inspiriren, ohne dass ihm dies vollständig gelingt. Sobald dies der Fall ist, schwindet für einige Zeit das lästige Bedürfniss, tief Athem zu holen, kehrt aber bald wieder, und erst ein rasch wiederholtes krampfhaftes Gähnen macht dem Anfall ein Ende. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um einen Reflex auf den Vagus, welcher unter gleichen Verhältnissen auch intermittirende Herzaction hervorrufen kann. Ich habe diese Art von Asthma nicht nur bei Erwachsenen, sondern wiederholt auch bei Kindern von 6—12 Jahren beobachtet, welche die von der Idee eines Herz- oder Lungenleidens befangenen Eltern mir zuführten. Ein paar Mal war dieser schon Wochen lang in verschiedener Intensität sich geltend machende Zustand so auffallend, dass während einer Minute mehrere tiefe und doch nicht ausreichende Inspirationen unter starker Betheiligung der Schultermuskeln erfolgten. Auch hier liess sich fast immer Dyspepsie oder Anfüllung des Dickdarms mit angesammelten Fäcalmassen nachweisen, und die dagegen gerichtete Behandlung hatte in der Regel schnellen Erfolg. Die nervöse Natur dieses „Asthma" gab sich auch dadurch kund, dass, wenn die Aufmerksamkeit der Kleinen durch irgend etwas, z. B. durch die stethoscopische Untersuchung gefesselt wurde, das Asthma sofort pausirte, aber wieder eintrat, sobald die Untersuchung beendet war. —

Chronische Dyspepsien sind im Kindesalter, wie ich schon bemerkte, seltener Folgen eines primären Magenleidens, als einer anderen wichtigen chronischen Krankheit, sei es einer allgemeinen (Tuberculose) oder einer localen. Ich will hier nur anführen, dass Appetitmangel, Auftreibung des Magens, Uebelkeit und Stuhlverstopfung sehr häufig bei anämischen Kindern vorkommen und mit der Verbesserung des Blutes schwinden. Dennoch sind mir bei Kindern vom fünften Jahr an, selbst noch früher, Fälle vorgekommen, in denen ohne anderweitige Erkrankung die Symptome eines chronischen Magencatarrhs ebenso wie bei Erwachsenen vorhanden waren, und besonders häufiges Erbrechen stattfand. Unter diesen Umständen sah ich von der Regulirung der Diät und dem Gebrauch der Carlsbader Thermalwässer (einen Brunnenbecher täglich früh, 34 bis 36° R. warm zu trinken) in der Regel günstigen Erfolg.

Erwähnt sei noch, dass Ihnen oft von ängstlichen Müttern Kinder wegen Appetitmangel zugeführt werden, welche bei der Untersuchung absolut nichts Krankhaftes darbieten und, wie die nähere Erkundigung ergiebt, auch für ihr Bedürfniss ausreichend essen, ohne jedoch die übertriebenen Wünsche der Eltern in dieser Beziehung zu befriedigen.

Dabei erfahren Sie wohl, dass die Kinder sehr wählerisch im Essen sind, gegen manche Speisen, z. B. Bouillon, Fleisch oder auch Milch, entschiedenen Widerwillen haben. Alle diese Dinge müssen natürlich berücksichtigt werden, bevor man eine wirklich krankhafte Anorexie annehmen darf.

2. Cardialgie und Magenerweiterung.

Schmerzen in der Magengegend sind wegen der mangelhaften Angabe, welche Kinder über Sitz und Art derselben zu machen pflegen, noch schwerer als bei Erwachsenen zu deuten. Oft fand ich bei der Untersuchung, dass gar nicht der Magen, sondern das Colon transversum Sitz des Schmerzes war, welcher entweder das Epigastrium oder eins der Hypochondrien einnahm und von hier aus gegen den Nabel oder das Colon descendens hin ausstrahlte. Man hat es also nicht mit „Cardialgie", sondern mit „Colik" zu thun, welche durch Gasspannung oder Ueberfüllung des Dickdarms mit Fäcalmassen veranlasst zu werden pflegt. Nur selten treten wirkliche Magenschmerzen in Folge von Indigestion auf, dann aber immer in Verbindung mit anderen dyspeptischen Symptomen, wie sie oben (S. 492) geschildert wurden. Ein Brechmittel brachte auch in diesen Fällen schnelle Hilfe, und ich rathe daher, sich auch unter diesen Umständen von der Anwendung desselben nicht durch die Angst vor einer entzündlichen Magenaffection abschrecken zu lassen, wenn nicht ein bestimmter Anlass nachweisbar ist, dem man eine solche Wirkung zutrauen kann. So beobachtete ich bei einem Kind, welches einige Tage zuvor eine brühheisse Kohlrübe gegessen hatte, anhaltende Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen, so dass jede Nahrung verweigert wurde. Hier musste man allerdings an eine Läsion der Schleimhaut denken, und in der That wurden durch den ausschliesslichen Gebrauch von Eismilch und einer Emulsio oleosa die Schmerzen bald vollständig beseitigt.

Wirkliche cardialgische Paroxysmen konnte ich, abgesehen von den wenigen Fällen, in denen man ein rundes Magengeschwür anzunehmen berechtigt war, nur bei älteren chlorotischen Mädchen von 10 bis 16 Jahren beobachten, und zwar ganz in der Weise, wie bei Erwachsenen. Die Auftreibung und Spannung des Epigastrium während dieser Anfälle, welche die Patienten nöthigt, sich aller beengenden Kleidungsstücke, Bänder u. s. w. zu entledigen, deutet auf Krampf der Magenorificien hin, durch welchen die im Magen befindlichen Gase abgesperrt werden und excessive schmerzhafte Spannung seiner Wände erzeugen, welche nach dem Abgang von Ructus und Blähungen bald verschwindet. Bei Mädchen,

welche sich der Pubertät näherten oder bereits ein paar Mal menstruirt waren, nur einmal bei einem Knaben, hatte ich auch öfters Gelegenheit, eine Erweiterung des Magens zu beobachten. Die Haupterscheinung bildete die ungewöhnliche Fülle oder selbst halbkugelige Hervortreibung des Epigastrium, welches je nach dem Grad der Gasspannung bald weicher, bald äusserst gespannt und dann gegen Druck empfindlich war. Der in aufrechter Stellung meistens dumpfe Percussionsschall wurde gewöhnlich in der Rückenlage laut tympanitisch, wobei Auftreibung und Empfindlichkeit abzunehmen pflegten. Durch das Eingeben eines Brausepulvers liess sich jedoch die Auftreibung und Spannung, öfters mit deutlich erkennbaren Contouren des dilatirten Magens, schnell wiederherstellen. Nach dem Essen oder Trinken erfolgte nicht immer eine wahrnehmbare Zunahme der Ectasie, und da cardialgische und dyspeptische Symptome meistens fehlten, beschränkten sich die Klagen auf ein Gefühl von Spannung in der Magengegend, Aufstossen, flüchtige Uebelkeit, besonders aber Luftmangel bei Bewegungen oder nach dem Essen. In einem Fall von hochgradiger Dilatation zeigte sich sogar Verschiebung des Herzens um einen ganzen Intercostalraum nach oben. An der linken Thoraxhälfte vom Rippenrand bis zur 4. Rippe herauf war der Schall laut tympanitisch, ähnlich wie bei Pneumothorax, der Herzstoss zwischen der 3. und 4. Rippe wahrnehmbar, und dem entsprechend die Herzdämpfung in dieser Region am deutlichsten nachweisbar. Der Grad der Erweiterung war übrigens niemals ein constanter, vielmehr Schwankungen unterworfen, welche nicht immer durch Aufstossen von Gasen zu erklären waren.

Die Aetiologie dieser Fälle war verschieden. Während bei einem 12jährigen Mädchen die Affection von der Mutter auf eine vor 7 Wochen überstandene Variolois, bei einem anderen gleichalterigen auf einen Typhus zurückgeführt wurde, liessen sich in der Mehrzahl hysterische Symptome als Vorläufer oder Begleiter der Magenectasie constatiren, Schrei- und Weinkrämpfe, Cardialgien, somnambüle Anfälle, exstatische Erscheinungen, wie ich sie früher (S. 203) geschildert habe. Anämie war nicht immer nachzuweisen, einige Mädchen erschienen sogar auffallend blühend. In einem Fall bestanden gleichzeitig ausgebildete hysteroepileptische Anfälle. Meiner Ansicht nach handelt es sich hier, wie ich schon erwähnte, um Krampf der Orificien des Magens, dem man keine grosse Bedeutung beilegen darf. In der That pflegte das Leiden, nachdem es Wochen und Monate mit wechselnder Intensität gedauert, von selbst zu verschwinden oder anderen hysterischen Symptomen Platz zu machen. Ob der Eintritt der Menstruation günstig wirkt, kann ich aus

eigener Erfahrung nicht entscheiden, halte es aber nach der Analogie anderer um die Pubertätszeit auftretender hysterischer Erscheinungen für wahrscheinlich. Unter den von mir versuchten Mitteln hatte nur der faradische Strom Erfolg, wenn auch nur vorübergehend. Setzte man die eine Elektrode auf die Wirbelsäule, die andere auf das ausgedehnte Epigastrium, so fiel dasselbe jedesmal sofort, auch ohne dass Ructus abgingen, zusammen, wobei es zweifelhaft blieb, ob daran eine Contraction der Bauchmuskeln oder eine selbstständige Zusammenziehung der Magenmusculatur Schuld war. Leider beschränkte sich der Erfolg immer nur auf wenige Stunden, höchstens ein paar Tage. Selbst in den wenigen Fällen, wo die elektrische Behandlung 3 bis 4 Wochen lang beharrlich fortgesetzt wurde, hatten wir keinen dauernden Erfolg zu verzeichnen, und ich möchte daher die Elektricität immer nur als palliatives Mittel für hochgradige Fälle empfehlen[1]).

Die im späteren Alter häufigste Ursache der Magenerweiterung, die Stenose des Pylorus oder des Duodenum, kam mir bei Kindern, wenigstens auf dem Sectionstisch, bis jetzt nicht vor, wenigstens nicht in unzweifelhafter Form. Von anderen Autoren sind jedoch Fälle dieser Art beschrieben worden, die vermuthen lassen, dass eine congenitale Stenose des Pylorus durch Hypertrophie der Ringmusculatur, weniger des submucösen Gewebes, mit Wulstung der Schleimhaut häufiger ist, als man glauben möchte[2]). Die Symptome treten meist schon in den ersten Lebenswochen auf, häufiges Erbrechen schon nach kleinen Mengen genossener Nahrung, ungewöhnlich langes, durch die Sonde nachweisbares Verweilen der Ingesta im Magen, wenn nicht stark gebrochen wurde, spärlicher Stuhlgang, nicht immer Ausdehnung des Magens mit sicht- und fühlbarer energischer Peristaltik, zunehmende Cachexie, Tod durch Erschöpfung. Besserung soll nicht ausgeschlossen sein, wenn die Stenose nicht zu hochgradig ist, und ich selbst erinnere mich einzelner Fälle dieser Art, die mir später aus den Augen gekommen sind, deren Diagnose ich daher nicht verbürgen kann. Die Möglichkeit des Fort-

---

[1]) Dagegen berichtet Machon (Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants. Genève. 1887. p. 17) einen Fall dieser Art, welcher durch den Inductionsstrom geheilt worden sein soll.

[2]) Finkelstein, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 105. — Gran, Ibid. S. 118. — Thomson, Edinb. hosp. rep. IV. 1896 u. scott. med. and surg. Journ. Juni 1897. — Pfaundler, Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 44) u. Escherich (ibid. 1898. No. 45) warnen vor der Verwechselung einer nach dem Tode noch persistirenden Muskelstarre des Pylorus mit wirklicher Stenose. — Stern, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 38.

bestehens der Affection bis in ein späteres Alter scheint wenigstens durch einzelne Beobachtungen festgestellt zu sein. Die in einem Fall (Stern) versuchte Gastroenterostomie konnte den tödtlichen Collaps nicht verhüten.

Auch die durch Ueberfüllung des Magens mit Nahrungsmitteln herbeigeführte Ectasie sah ich nur einmal bei einem 8jährigen Mädchen, welches seinen starken Appetit durch massenhaften Genuss von Kartoffeln befriedigt hatte[1]). In solchen Fällen muss nach der Entleerung des Magens und Darmkanals strenge Diät mit Ausschluss aller Vegetabilien empfohlen werden, während man gleichzeitig durch Eisbeutel, Tinctura oder Extr. nucis vomicae, und Elektricität die in Folge der übermässigen Ausdehnung entstandene Atonie der Magenwände zu heben sucht[2]). Dahin gehören auch die atonischen Erweiterungen des Magens, welche bei Säuglingen in Folge von Gährungsdyspepsie entstehen und von denen bereits (S. 119) die Rede war. Neben den früher geschilderten Erscheinungen der Dyspepsie werden Auftreibung der Oberbauchgegend, tympanitischer Percussionsschall, plätschernde Geräusche beim Percutiren und bei Bewegungen des Kindes, zeitweise eintretendes massenhaftes Erbrechen einer sauren, schaumigen, reichliche Mengen von Gährungspilzen enthaltenden Flüssigkeit, als Hauptsymptome dieser Gastroectasie bezeichnet[3]), aber Niemand verhehlt sich die Schwierigkeit der Diagnose und besonders die Täuschungen, denen man durch Erweiterung des Colon transversum ausgesetzt ist[4]). Ich halte in der That die genannten Symptome alle für trügerisch, und lege grösseren Werth auf das Resultat der Magenausspülung, nach welcher der ausgedehnte Magen, wenigstens temporär, schnell collabirt (vergl. S. 128). Eine wesentliche praktische Bedeutung kann ich diesen dyspeptischen Gastroectasien um so weniger zuerkennen, als selbst ihr sicherer Nachweis unsere antidyspeptische Therapie kaum modificiren dürfte.

Schliesslich sei noch einer Art von Erbrechen gedacht, welche ich öfter bei älteren Kindern beobachtet habe, und weder mit Dyspepsie noch mit einer materiellen Erkrankung des Magens in Beziehung bringen konnte. Es tritt vorzugsweise bei zarten, „nervösen“ Kindern, zumal

---

1) S. einen Fall von Machon (l. c. p. 28), in welchem die Section eine enorme Dilatation des Magens durch Ingesta ergab.

2) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 282.

3) Comby, Arch. gén. Aout. 1884. — Moncorvo, Revue mens. Juillet 1885. — Henschel, Arch. f. Kinderheilk. XIII. 32.

4) Ob die von Epstein (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 30) versuchte Durchleuchtung des Magens viele Nachahmer finden wird, bezweifle ich.

in den Morgenstunden auf, wenn die Kinder kurz vor dem Schulbesuch hastig ihr Frühstück verzehrt haben. Bei einem Knaben, welcher sehr ängstlich war, und bei einem 8jährigen, psychisch sehr regen Mädchen trat es auch bei Tage, stets aber nach Gemüthsaffecten, z. B. beim Schelten des Vaters, ein, blieb Tage lang aus, stellte sich dann wieder ein, und bestand mit wechselnden Intervallen Wochen und selbst Monate lang fort, ohne weitere Folgen zu haben. Ich glaube, dass man es hier in der That mit einem Vomitus nervosus zu thun hat, vielleicht mit Hyperaesthesie der Pharynx- und Magenschleimhaut, welche einen schnellen Reflex auf die Bauchmuskeln und somit Erbrechen des eben Genossenen hervorruft. In den mir bis jetzt vorgekommenen Fällen erfolgte unter einer allgemein tonisirenden Behandlung oder auch spontan immer vollständige Genesung.

VIII. Die entzündlichen Darmaffectionen.

Ich verhehle mir nicht, dass die folgende Schilderung der im Kindesalter so überaus häufig vorkommenden enteritischen Zustände recht viel zu wünschen lassen wird. Gerade dies ausgedehnte Gebiet ist trotz der Forschungen vieler bewährter und mit den neuesten Untersuchungsmethoden vertrauter Autoren noch vielfach in Dunkelheit gehüllt. Jeder Versuch, abgeschlossene Krankheitsbilder mit festen Umrissen zu entwerfen, muss an der Verschwommenheit der Symptome, an der Incongruenz dieser und der anatomischen Erscheinungen und an der Unsicherheit der ätiologischen Verhältnisse scheitern. Von einer rein dogmatischen Darstellung der betreffenden Krankheiten verspreche ich mir deshalb keinen Nutzen, eher Nachtheil, weil sie zumal den Anfänger in eine trügerische Sicherheit wiegen und zu falschen diagnostischen Schlüssen verleiten könnte. Ich ziehe es daher vor, etwa in gleicher Weise, wie ich mit der kindlichen Hysterie (S. 203) verfahren bin, gewisse grössere Gruppen aufzustellen, auf eine detaillirte Schilderung einzelner, nach anatomischen oder ätiologischen Principien geordneter Unterarten aber zu verzichten, weil ich diese vorläufig für unmöglich halte.

Eine Hauptschwierigkeit liegt, wie ich schon andeutete, darin, dass bei einem grossen Theil dieser Krankheiten die anatomischen Veränderungen, wenigstens die gröberen macroscopischen, den während des Lebens beobachteten Symptomen sehr oft nicht entsprechen. Was zunächst die ersteren betrifft, so findet man von dem leichten Catarrh der Schleimhaut an bis zu den schwersten ulcerösen Zuständen eine Stufenfolge entzündlicher Processe, ohne dass es möglich wäre, für diese

oder jene Veränderung das entsprechende klinische Bild zu construiren. Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, mehr oder weniger intensive bis ins Graurothe, Braune und Schwärzliche spielende Röthe von sehr verschiedener Ausdehnung, Schwellung der Darmzotten und der Follikel sind häufige Befunde, denen sich besonders nach längerer Dauer der Krankheit geschwürige Defecte, die sich zunächst aus den geplatzten Follikeln zu entwickeln pflegen, beigesellen. Bald sind diese Ulcerationen nur spärlich, klein, auf einzelne Stellen, z. B. die Umgegend der Ileocoecalklappe, beschränkt, bald über grössere Strecken des Dünn- und Dickdarms bis gegen das Rectum hin zerstreut, dringen mehr oder weniger tief in die Darmhäute ein und können diese sogar perforiren. Auch polypöse Wucherungen, meistens adenomatöser Natur, können vereinzelt oder in grösserer Zahl vorkommen. Bei alledem aber können die klinischen Erscheinungen im Leben, wie schon Rilliet und Barthez hervorhoben, mässig oder intensiv sein, ja das Hauptsymptom, die Diarrhoe, kann trotz einer unerwarteten Intensität der anatomischen Befunde nur in geringem Grade, oder nur temporär bestanden haben. Im Allgemeinen darf man freilich erwarten, nach sehr intensiven oder lange bestehenden Symptomen auch stärker entwickelte Veränderungen im Darmkanal zu finden; aber man darf keineswegs bestimmt darauf rechnen. Bei der sogenannten Cholera infantilis z. B. fanden wir, nachdem die Kinder unter stürmischem Erbrechen und Durchfall zu Grunde gegangen waren, oft genug nur abnorme Blässe, allenfalls streckenweise Röthung und Wulstung der Schleimhäute und leichte Schwellung der Follikel. Andererseits können nach verhältnissmässig geringen oder kaum auffälligen enteritischen Symptomen doch sehr ernste Alterationen der Schleimhäute den Untersucher überraschen, wie z. B. in den beiden folgenden Fällen.

Otto W., 9jährig, Anfangs Januar mit Eczem und chronischer Nephritis aufgenommen. Am 14. plötzlich Anorexie und Schmerz in der Magengegend, Epigastrium etwas aufgetrieben und empfindlich. Zwei dünne braune Stühle sollen erfolgt sein. In den nächsten Tagen Status idem ohne Fieber; am. 16. einmal Erbrechen, Stuhl dauernd normal, am 18. Schmerz in der Ileocoecalgegend. Temperatur nie über 37,5. Zunehmende Schwäche, plötzlicher Tod am 19. Januar.

Section: Neben exquisiter chronischer Nephritis am Fundus und längs der grossen Curvatur des Magens starke Röthe und Schwellung der Mucosa, welche hier von einer Lage zähen blutigen Schleims bedeckt ist. Darmschleimhaut durchweg hyperämisch, besonders im Ileum und Colon ascendens, mit zahlreichen Hämorrhagien und starker Schwellung der Peyer'schen und Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen zum Theil bis zur Kirschengrösse geschwollen, derb, innen grauröthlich.

11jähriges Mädchen, mit Caries des Felsenbeins und chronischer Nephritis aufgenommen. Weder zuvor noch in der Klinik auffällige Darmsymptome.

Tod nach einigen Tagen unter urämischen Symptomen. Bei der Section erschien das ganze untere Drittel der Ileumschleimhaut dunkelroth durch Hyperämie und hämorrhagische Infiltration, und streckenweise mit einer zusammenhängenden croupösen Auflagerung bedeckt.

Bemerkenswerth ist, dass es sich in beiden Fällen um Kinder mit chronischer Nephritis handelte, die ja nach den bekannten Untersuchungen von Treitz u. A. ätiologisch bedeutsam gewesen sein mag (Enteritis uraemica), aber doch das Fehlen erheblicher intestinaler Symptome nicht erklären kann. Es bleibt also nur übrig, sich mit der Latenz anderer schwerer Organerkrankungen, z. B. der Gehirntuberkel (S. 262) zu trösten.

Anders liegt die Sache in den Fällen, wo nach stürmischen Symptomen entsprechende Veränderungen der Alimentarschleimhaut vermisst werden. Denn hier haben doch die microscopischen Untersuchungen in der Regel Thatsachen ergeben, denen unzweifelhaft eine Bedeutung zukommt, reichliche Wucherung von Rundzellen und Kernen in der Mucosa, die sich bis ins submucöse und Muskelgewebe erstrecken kann, Zerstörung der Magen- und Dünndarmepithelien, Schwund der Darmdrüsen und der Schleimhaut selbst bis zu wirklicher Atrophie der letzteren. Wenn auch nach neueren Untersuchungen diese Atrophie nur als ein Leichenphänomen aufzufassen sein sollte[1]), so dürften doch die anderen eben genannten Befunde auch vom klinischen Standpunkt aus nicht bedeutungslos erscheinen und zur Erklärung von intestinalen Störungen beitragen, die bei dem Mangel oder der Geringfügigkeit gröberer anatomischer Veränderungen räthselhaft bleiben würden.

Unter diesen Störungen der Darmfunctionen nimmt unzweifelhaft die Diarrhoe in Bezug auf Frequenz und Bedeutung die erste Stelle ein. Das Auftreten mehr oder minder copiöser, dünnbreiiger oder wässeriger Stühle mit oder ohne Colikschmerzen, deutet immer auf eine Reizung der Schleimhaut und reflectorische Steigerung der Darmperistaltik. Am seltensten sind es mechanische Reize, welche diese Wirkung, die wir Darmcatarrh nennen, hervorbringen. So sah ich bei dem Kind eines Friseurs durch das Verschlucken abgeschnittener Haare einen hartnäckigen schleimigen Durchfall entstehen, welcher erst, nachdem man seine Ursache, die Haare, in den Ausleerungen entdeckt hatte, durch Ricinusöl beseitigt wurde. Dieselbe Wirkung hatten bei einem anderen Kind Kalkstückchen und Eierschalen, die es auf dem Hofe aufgelesen und gegessen hatte, bei einem dritten Kind ein Stück

---

[1]) Gerlach, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1896. S. 33.

Spickgans, welches schliesslich unverdaut wieder abging. Häufiger sind atmosphärische Einflüsse (Erkältung) anzuschuldigen, wenn auch die Art der Einwirkung hier nicht klar vorliegt. Am häufigsten aber sind chemische Veränderungen der Darmcontenta die Ursache der Reizung und des Darmcatarrhs, wovon schon bei der Betrachtung der Dyspepsie (S. 119) die Rede war, und wo auch schon der Darmbacterien gedacht wurde, welche bei diesen Gährungsvorgängen eine wichtige Rolle spielen.

Die erste Gruppe der hier in Betracht kommenden Zustände umfasst die unter choleraartigen Erscheinungen verlaufenden Fälle, die man mit den Namen Brechdurchfall, Cholera infantilis, auch Cholera nostras, zu bezeichnen pflegt, eine gefürchtete Krankheit, welche zwar Kinder jeden Alters und auch Erwachsene, weitaus am häufigsten und verderblichsten aber das erste und zweite Lebensjahr befällt. Schon daraus geht hervor, dass die Art der Ernährung, besonders die künstliche, und der Uebergang von der Brustnahrung zur Entwöhnung hier eine wichtige Rolle spielen. Säuglinge, die eine gute Mutter- oder Ammenmilch bekommen, bleiben zwar keineswegs verschont, werden aber ungleich seltener befallen, als die Päppelkinder, zumal der unteren Volksklassen. Soweit stehen wir auf dem Boden der Thatsachen, und zu diesen gehört noch das epidemische Auftreten dieser Krankheit in den heissen Sommermonaten Juni, Juli und August, vorzugsweise in den grossen Städten. Dies ist so constant, dass man der Krankheit auch den Namen Cholera aestiva (Summer complaint der Amerikaner) beigelegt hat. Jeder Arzt weiss, dass, wenn die ersten warmen Tage des Frühsommers eintreten, sofort auch Fälle dieser Krankheit vorkommen, welche nun allwöchentlich an Frequenz zunehmen, sich bis zur epidemischen Verbreitung steigern, massenhafte Todesfälle besonders in der Armenpraxis veranlassen und endlich im September allmälig erlöschen, wobei aber Ausläufer der Epidemie bis in den October hinein beobachtet werden. Andererseits werden aber gehäufte Fälle der Krankheit, obwohl seltener, auch im Winter beobachtet, besonders in heissen Ländern, in Findelanstalten und Kinderhospitälern, wenn die Kinder in schlechter Zimmerluft eingesperrt bleiben[1]). Die Hitze allein kann also die Ursache nicht sein; vielmehr kann mit Sicherheit das Hinzutreten eines infectiösen Einflusses angenommen werden.

Trotz der emsigsten Forschungen sind aber die präsumirten In-

[1]) Epstein, Pädiatr. Arbeiten. Festschrift. Berlin 1890. S. 330 und Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33.

fectionserreger uns noch nicht bekannt. Bestimmte specifische Formen von Bacterien, denen man die inficirende Eigenschaft mit Fug und Recht zuschreiben dürfte, sind bisher nicht gefunden worden, wenn auch die Ausleerungen massenhafte Gebilde dieser Art, am reichlichsten das Bacterium coli commune und Bact. lactis aerogenes enthalten, wobei man freilich nicht übersehen darf, dass diese Microbien sich in allen dyspeptischen Stühlen, besonders reichlich in den sauer reagirenden, finden[1]). Vorläufig müssen wir uns mit der Annahme begnügen, dass hohe Lufttemperatur, aber auch heisse verdorbene Zimmerluft, die Neigung zu Gährungsdyspepsien, welche bei kleinen, unzweckmässig ernährten Kindern zu allen Jahreszeiten vorhanden ist (S. 119), erheblich steigert, und dieselben nicht bloss in epidemischer Verbreitung, sondern auch, vielleicht durch Erhöhung der Virulenz jener Bacterien, in einer äusserst acuten und verderblichen Form erscheinen lässt. Nach neueren Untersuchungen sollen nicht nur die von den Darmbacterien gebildeten Toxine resorbirt werden und deletär wirken, sondern auch die Bacterien selbst aus dem Darm durch das Lymphsystem ins Blut[2]) und weiter in die Organe (Lungen, Nieren u. s. w.) gelangen können, wodurch man die Symptome von Intoxication, welche in alllen schweren Fällen sich geltend machen, erklären will.

Das Bild der Cholera kleiner Kinder hat mit dem, welches eine in Folge schwerer Diätfehler auftretende heftige acute Dyspepsie der Säuglinge darbieten kann, (S. 121), sehr grosse Aehnlichkeit. Wir finden hier verschiedene Intensitätsgrade, von einer copiösen Diarrhoe an bis zum schwersten, schnell tödtlichen Brechdurchfall. Rasch aufeinander folgende, anfangs noch braungelb oder grünlich gefärbte dünne Ausleerungen eröffnen die Scene. Schmerz fehlt dabei ganz oder ist so unbedeutend, dass selbst ältere Kinder kaum darüber klagen. Abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, kann das Allgemeinbefinden ziemlich ungestört bleiben, und bei gehöriger Pflege kann die Diarrhoe spontan oder unter zweckmässiger Behandlung nach 24 bis 48 Stunden vorübergehen, sobald die deletären Darmcontenta durch die gesteigerte

---

[1]) Baginsky, Archiv f. Kinderheilk. Bd. XII. 1, Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 2, und Archiv f. Kinderh. Bd. 22. S. 161. — Legrand, Revue mens. 1888. p. 488. — Lesage, Etude clinique sur le choléra infantile. Paris 1889. — Lesage et Thiercelin, Revue mens. Nov. 1894. — Finkelstein, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 38 und 39. — Booker, a bacteriological and anat. study of the summer diarrhoeas of infants. Baltimore 1896.

[2]) Czerny u. Moser, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. Heft 4.

Peristaltik aus dem Körper entfernt sind. Daher ist es nicht gerathen, von vornherein stopfende Mittel anzuwenden, vielmehr passen hier dieselbe Diät und Behandlung, wie sie bei der acuten Dyspepsie empfohlen wurden (S. 128), besonders Calomel, später Salzsäure. In vielen Fällen aber, am häufigsten im Säuglingsalter, beginnt die Affection sofort mit stürmischen Erscheinungen. Bisweilen eröffnet starkes Fieber, wie bei Infectionskrankheiten, die Scene[1]), während oft nur geringe oder gar keine Temperatursteigerung besteht. Massenhafte wässerige Ausleerungen und Erbrechen folgen schnell aufeinander. Die Intensität des letzteren ist sehr verschieden; bald tritt es nur selten, bald sehr häufig, nach jedem Genuss von Flüssigkeit ein, und es fehlt auch nicht an Fällen, in welchen das Erbrechen die Hauptrolle spielt, und nur wenige dünne Stühle im Lauf des Tages erfolgen. Allen gemeinsam ist aber die schnelle Rückwirkung auf den Kräftezustand, die um so rascher und stärker sich geltend macht, je jünger das befallene Kind ist, aber auch bei älteren Kindern und selbst bei Erwachsenen nicht ausbleibt. Grosse Mattigkeit, Erblassen der Haut, Einsinken der Augen in die Orbita, Kühle der Wangen, der Hände und Füsse, zunehmende Frequenz und Kleinheit des Pulses, schwache erloschene Stimme, leichte Cyanose des Gesichts und der Schleimhäute bekunden das Sinken der Herzenergie. Trotzdem habe ich noch in diesem letzten Stadium Temperaturen von 39,6 bis 40° beobachtet, welche bei der Section in der Regel durch eine complicirende Bronchopneumonie erklärt wurden. Roseola oder Erytheme, wie sie von Anderen beschrieben werden, habe ich selbst nicht gesehen, wenigstens nicht sicher zur Cholera in Beziehung bringen können. Die anfänglich vorhandene Unruhe und Jactitation geht bald in einen apathischen somnolenten Zustand über. Zunge und Mundhöhle sind trocken, der Durst ist enorm vermehrt, der Unterleib in der Regel nur wenig oder gar nicht aufgetrieben, auch nicht empfindlich gegen Druck, die Urinabsonderung wegen der starken Wasserverluste durch Magen und Darm bedeutend vermindert, wodurch die Ausscheidung der toxischen Stoffe aus dem Organismus wesentlich beeinträchtigt werden muss. Der Urin enthält sehr oft, schon in den ersten 24—48 Stunden Albumen, während nephritische Formelemente nur in einem Theil der Fälle gefunden werden. Rapide Abmagerung (bis zu 500,0 täglicher Gewichtsverlust) und teigige Faltenbildung der Haut fehlen niemals.

Die Anfangs noch faecal gefärbten und faulig riechenden Stühle nehmen bald eine wässerige, hellgelbe, schliesslich fast farblose Be-

---

[1]) Demme und Epstein haben Temperaturen von 40—42° beobachtet.

schaffenheit an. Schleim oder blutige Beimischung fehlen meistens, und wenn Blutspuren darin vorkommen, so stammen diese nur aus dem untersten Theil des Rectum oder aus der Umgebung des Anus, welche durch die copiösen Ausleerungen erodirt werden. Diese enthalten als Formelemente abgestossenes Darmepithel, und, wie schon erwähnt wurde, massenhafte Bacterien. Ueber ihre chemische Natur sind weitere Untersuchungen wünschenswerth[1]).

Ein Theil der Fälle geht bei zweckmässiger Behandlung unter allmäligem Nachlassen der stürmischen Erscheinungen in Genesung über, wobei bisweilen „typhoide“ Symptome, ähnlich wie nach der asiatischen Cholera sich zeigen (Baginsky u. A.), die wohl als Folgen der Toxinwirkung zu betrachten sind. Sehr viele Fälle aber, besonders solche, welche das erste Kindesalter unter ungünstigen Lebensverhältnissen betreffen, enden mit dem Tode, und die Sterblichkeitslisten der Sommermonate liefern einen grauenvollen Beweis für die Wuth, mit welcher diese Krankheit die grossstädtische Bevölkerung decimirt. Der Tod erfolgt hier immer in Folge der rapide zunehmenden Erschöpfung unter den Symptomen des Collapses und des Hydrocephaloids (S. 298); cadaveröse Blässe, Cyanose, anhaltende Somnolenz mit halb geschlossenen Augen, bisweilen auch spastische Symptome (Nackensteifheit, tetanische Gliederstarre u. s. w.), schliesslich Sopor, Einsinken der noch offenen Fontanelle, bei noch nicht verschmolzenen Nähten Verschiebung des Stirn- und Hinterhauptbeins unter die Ränder der Scheitelbeine, Kälte der extremen Theile und Unfühlbarkeit des Pulses. Fast constant ist ein die eingefallenen Augen umgebender dunkler Schatten, zumal am unteren Augenlid, welcher durch das Vorspringen der Orbitalränder über dem einsinkenden Bulbus und durch die in Folge der Herzschwäche entstehende venöse Stauung in den Augenlidern erzeugt wird. Schon an diesem Symptom erkennt man beim ersten Blick die schwere Form der infantilen Cholera. Auch vermisste ich im letzten Stadium nur selten die bündelförmige Injection der Conjunctivalgefässe und die Schleimfetzen im Bindehautsack, von denen schon wiederholt die Rede war (S. 306). Oft kam es auch zu partieller Trübung des Glanzes der Cornea, zumal des Theils, welcher von den halbgeschlossenen Lidern nicht mehr bedeckt ist. Wie bei Meningitis tuberculosa erschienen mir diese Veränderungen an den Augen auch hier immer als letales Symptom,

[1]) Die Untersuchungen von Baginsky (Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 46 und Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII. 1) ergaben nur Fäulnissproducte, Indol, Phenol und Ammoniak in den Fäces, über deren toxische Wirkung der Autor selbst sich sehr reservirt ausspricht.

welches nur in zwei Fällen täuschte. Das eine Kind genas, obwohl die charakteristischen Schleimfäden und Fetzen schon den Glanz der Cornea trübten, wobei aber in Betracht zu ziehen war, dass ein leichter Catarrh der Conjunctiva schon vor der Cholera bestanden hatte. Im zweiten Fall, welcher einen 11 jährigen Knaben betraf, waren im Collapszustand die unteren Hälften beider Hornhäute, die von den halbgeschlossenen Lidern nicht bedeckt wurden, glanzlos, wie bestäubt, erhielten aber schon am folgenden Tag, als der Collaps aufhörte und die Lider völlig geschlossen wurden, ihren normalen Glanz wieder. — Mitunter hören im letzten Stadium die Ausleerungen nach oben und unten zur Freude der Eltern plötzlich auf, welche sich nunmehr den besten Hoffnungen überlassen. Ich warne vor dieser Uebereilung, wenn nicht Zunahme des Kräftezustands und allgemeine Besserung damit Hand in Hand gehen. Oft genug sieht man, obwohl die Ausleerungen nach oben oder unten durchaus nicht excessiv waren oder sogar gänzlich cessirten, das Bild des Hydrocephaloïds sich dennoch weiter entwickeln und tödlich enden, mochte auch die durch Excitantia bewirkte temporäre Wiederkehr der Wärme und Hebung des Pulses trügerische Hoffnungen erweckt haben. In einzelnen Fällen, aber immer nur in den ersten Lebensmonaten, sah ich auch schliesslich Sclerem zu Stande kommen, wie es S. 46 beschrieben wurde, vielleicht durch Vertrocknung der Haut und Gerinnung des subcutanen Fettgewebes in Folge der enormen Wasserverluste und des starken Sinkens der Temperatr.

Die Sectionen ergeben keine für die Cholera charakteristischen Veränderungen. Gewöhnlich fanden wir nur abnorme Blässe der Alimentarschleimhaut, leichte Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen, streckenweise Röthung und Wulstung der Magen- und Darmschleimhaut. Allgemeine Anämie, partielle Atelectasen der Lunge, venöse Hyperämie des Gehirns und der Pia, frische Thrombosen der Sinus und anderer Venen, z. B. der Venae renales, waren häufige Befunde, welche sich zum Theil auf die Schwäche der Herzenergie zurückführen liessen. Die von Epstein erwähnte Otitis media ist, wie wir früher sahen (S. 68), ein bei kleinen Kindern überhaupt sehr häufiger Befund. Mögen nun auch die microscopischen Untersuchungen jene oben (S. 503) erwähnten Befunde ergeben haben, so glaube ich doch immer einen durch die infectiösen Einflüsse angeregten abnormen chemischen Vorgang im Magen- und Darminhalt als den primären Process annehmen zu müssen, welcher freilich bei tagelanger Dauer, hier wie bei jeder Dyspepsie (S. 120), durch die anhaltende Reizung der Schleimhaut secundär jene

entzündlichen Vorgänge herbeiführen kann, und diese sind es dann, die bei vielen Kindern nach glücklich überstandenem Brechdurchfall noch längere Zeit Diarrhoe unterhalten. Auch in den Nieren und Lungen trifft man vielfach entzündliche Processe, die man als Wirkungen der Bacterien und der resorbirten Toxine aufzufassen geneigt ist.

Die hohe Gefahr der Krankheit erklärt die grosse Menge von Arzneimitteln, welche die Aerzte gegen sie ins Feld geführt haben. Sie werden mir erlassen, diese Mittel hier einzeln anzuführen und zu kritisiren. Viele Aerzte haben sich im Lauf der Praxis ihre eigene Methode für die Therapie der Kindercholera gebildet, an welcher sie hängen, wenn auch die Resultate nicht gerade befriedigend sind; viele andere experimentiren hin und her, ergreifen mit Begierde jedes von unreifen Beobachtern empfohlene neue Mittel, um es bald wieder fallen zu lassen. In jedem Sommer wiederholten sich die Anfragen der Collegen, welchem Mittel denn überhaupt und speciell in der gerade herrschenden Epidemie Vertrauen zu schenken sei. Dies alles bestätigt nur die traurige Thatsache, dass wir ein Specificum, welches im Stande ist, die in den Magen und Darm eingedrungenen Keime sicher zu zerstören, nicht besitzen. Weder Chinin noch Carbol- oder Salicylsäure, welche ich wiederholt innerlich versucht habe, bewähren sich, und Chloralhydrat (1 : 120) zeigte höchstens eine das Erbrechen mässigende Wirkung, konnte aber in schweren Fällen den tödtlichen Verlauf ebenso wenig aufhalten, wie das vielfach empfohlene Resorcin und Naphtalin. Bei der Unmöglichkeit, die eigentlichen Krankheitserreger zu vernichten, bleibt daher nur übrig, die Wirkungen, d. h. die durch sie bedingten abnormen Gährungsprocesse zu bekämpfen, und in Fällen, wo die Menge der eingedrungenen Infectionserreger nicht zu bedeutend, ihre Wirkungen nicht zu stürmisch sind, kann es gelingen, nach der Ausstossung der toxischen Stoffe Heilung herbeizuführen. Im entgegengesetzten Fall aber werden auch die kräftigsten Excitantia nicht vermögen, den Kräfteverfall aufzuhalten, und die in's Blut gelangten Toxine zu vernichten.

Daraus ergiebt sich, dass uns zur Bekämpfung der Cholera nur die Mittel zu Gebote stehen, welche ich schon für die Therapie der Gährungsdyspepsie (S. 128) empfohlen habe, und dass im Beginn die Anwendung der Opiate, welche die deletären Massen im Darm zurückhalten, hier ebenso wenig passt, wie dort. In frischen Fällen, also in den ersten 2—3 Tagen, gaben wir oft mit Erfolg kleine Dosen Calomel (F. 2), Salzsäure (F. 3), und, wenn diese erfolglos blieben, Creosot (F. 4). Bei eintretenden Zeichen der Schwäche lassen Sie ein bis drei Mal täg-

lich ein (28° R.) warmes Kamillen- oder Senfbad[1]) machen, in welchem die Kinder 5—10 Minuten verweilen, und Port-, Ungarwein oder Sherry (20 gtt. bis einen Kinderlöffel je nach dem Alter) 1- bis 2stündlich reichen. Oft wird der Wein behalten, während andere Nahrungsmittel, Milch, Bouillon, und die Medicamente rasch wieder ausgebrochen werden. Milch rathe ich überhaupt nur in Eis gekühlt, theelöffelweise zu geben (S. 126). Sollte sie trotzdem stets wieder erbrochen werden, so versuche man Reis- oder Graupenschleim, concentrirte Bouillon oder Hühnereiweiss (eins mit $1/2$ Liter abgekochten Wassers gut verrührt und filtrirt nach Epstein und Demme), und wenn auch dies erbrochen wird, nur kleine Mengen Eiswasser. Dauert das Uebel trotzdem fort oder bekommt man es überhaupt erst nach einigen Tagen in Behandlung, so scheue ich vor der von Vielen gefürchteten Anwendung des Opium nicht mehr zurück, weil wohl anzunehmen ist, dass die infectiösen Elemente nunmehr entleert worden, ihre Retention also nicht mehr zu besorgen ist. Ich lasse dann der Salzsäuremixtur je nach dem Alter 3—10 Tropfen Tinct. Opii simpl. zusetzen, auch wohl täglich ein paar Amylumklystiere mit 1—2 gtt. Opiumtinctur appliciren. Ein möglichst luftiges Krankenzimmer und sorgfältige Reinigung der Bettwäsche sind dringend zu empfehlen, leider aber nicht immer zu erzielen. Bei stärkerem Hervortreten des „hydrocephaloïden" Zustands sind Injectionen von Aether und Campher (F. 14), kalter Champagner (thee- und kinderlöffelweise), Senfbäder, hydropathische Einwickelungen und laue Begiessungen des ganzen Körpers zu versuchen, durch welche einerseits eine kräftige Ableitung nach der Haut bewirkt, andererseits die Herzthätigkeit stimulirt werden soll, leider oft ein vergebliches Bemühen. Der kaum zu stillende Durst der kleinen Patienten, welcher sich durch gieriges Oeffnen des Mundes beim Anblick der Tasse oder des Löffels zu erkennen giebt, wird durch Einflössen von Milch oder Eiswasser am besten befriedigt. Sollte, was ja häufig geschieht, nach dem Ablauf der stürmischen Symptome Diarrhoe zurückbleiben, so kommen die Mittel in Anwendung, welche ich Ihnen bei der Schilderung der letzteren angeben werde.

Diese Behandlung der Kindercholera hat sich mir noch am besten bewährt, und nach vielen Versuchen mit anderen Mitteln bin ich immer wieder darauf zurückgekommen. Ueber die oft empfohlenen Ausspülungen des Magens und Darms (mit lauem Salzwasser oder mit einer 2—$2\frac{1}{2}$ proc. Borsäurelösung nach Demme) möchte ich, nachdem ich

---

[1]) Etwa 50,0 Senfmehl mit kaltem Wasser zum Brei gerührt und in einem leinenen Beutel in's Bad gethan.

sie vielfach versucht habe, mich dahin aussprechen, dass sie ebenso wenig zuverlässig sind, wie andere Mittel. In der Mehrzahl der schweren Fälle mit Collaps blieben sie erfolglos, sind aber trotzdem immer zu versuchen. Ueber die von Meinert gerühmten Wasserinjectionen fehlt mir eigene Erfahrung. Dagegen wirkten die in vielen Fällen von uns ausgeführten Injectionen einer physiologischen Kochsalzlösung (0,6 : 100), täglich bis zu 50,0 und darüber, oft günstig durch Anregung der gesunkenen Herzenergie und Hebung der gesunkenen Temperatur. Wir bedienten uns dazu einer grossen 10,0 enthaltenden Pravazspritze, und machten die Injectionen gewöhnlich unter die Bauchdecken oder am Rücken. Ich möchte sie mit Epstein in allen Fällen empfehlen, wo die Erscheinungen des Collapses noch in mässigem Grad bestehen. Später sah ich auch davon keinen Erfolg mehr. —

Wir haben in der vorstehenden Schilderung die infantile Cholera als eine unter äusserst stürmischen Erscheinungen verlaufende Form des acuten Darmcatarrhs aufgefasst. Von dieser Form giebt es nun zahlreiche Abweichungen, die im Allgemeinen eine Abschwächung der Hauptsymptome und einen minder stürmischen Verlauf darbieten, sich aber im Einzelnen kaum beschreiben lassen. Auch die ätiologischen Verhältnisse bleiben hier vielfach dunkel, und bis jetzt ist es den Bacteriologen ebenso wenig gelungen, specifische Krankheitserreger für diese Darmcatarrhe nachzuweisen, wie für die infantile Cholera. Ob die in den Ausleerungen solcher Kinder gefundenen Amöben und Protozoën[1]) in der That ätiologisch bedeutsam sind, steht keineswegs fest, und die Fälle, wo Streptococcen massenhaft in den Stühlen, den Darmwänden, den Lymphgefässen, im Blut und in den Organen gefunden wurden[2]), sind, wenn auch von grossem Interesse, doch noch zu gering an Zahl, und in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen anderen Formen des acuten Darmcatarrhs so ähnlich, dass ich vorläufig, wenigstens an dieser Stelle, es nicht gerathen finde, dieser Form als „septischer“ oder Streptococcen-Enteritis einen besonderen Platz einzuräumen. Denn wenn es sich hier um Streptococcen handelt, die auf irgend einem Wege, vielleicht z. B. mit der Milch, aus dem Euter der Kühe in den Magen gelangen, so werden in anderen klinisch sehr ähnlichen Fällen Pilze des Klees, mit dem die Kühe gefüttert wurden und noch manche andere „Toxine“ zumal abnorme Säurebildung beschuldigt. Dahin gehören ja auch die Darm-

[1]) Epstein, Prager med. Wochenschr. 1893. No. 38—40.

[2]) Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 42. — Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 40 u. 41. — Finkelstein, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 38 u. 39.

catarrhe, die wir so häufig bei Infectionskrankheiten, zumal bei Typhus und Masern, seltener bei Scharlach beobachten. Während beim Ileotyphus im Gefolge der Darmdrüsenschwellung ein wenn auch oft nur beschränkter Catarrh der Schleimhaut fast nie vermisst wird, so giebt er sich doch klinisch nicht immer durch Diarrhoe zu erkennen, vielmehr gehören Fälle mit constanter Stuhlverstopfung oder mit nahezu normalen Stühlen gerade bei Kindern nicht zu den Seltenheiten. Bei den Masern ist Darmcatarrh schon im Blüthestadium sehr häufig, und manche Epidemien zeichnen sich sogar durch das Vorwiegen hartnäckiger Diarrhöen, welche die Genesung verzögern können, aus. Im einfachen Scharlachfieber hat mässiger Durchfall keine Bedeutung; die meisten Fälle, bei denen ich von vornherein sehr copiöse Diarrhoe beobachtete, waren maligner Natur und nahmen fast immer einen letalen Ausgang.

Von grösster Bedeutung, zumal für das Säuglingsalter und die ersten Lebensjahre, sind aber die aus dem gährenden und faulenden Darminhalt unter bacterieller Einwirkung sich entwickelnden Toxine. Schon bei der Betrachtung der Dyspepsie erwähnte ich, dass sich durch die mehr oder minder lange Irritation der Darmschleimhaut durch diese Stoffe ein Catarrh der letzteren entwickeln muss, der bei Vernachlässigung und fortgesetzten Diätfehlern chronisch wird und schliesslich nach Monate langer Dauer schwer wiegende Alterationen der Schleimhaut und ihres Drüsenapparats herbeiführen kann, von denen oben (S. 502) die Rede war. Der Beginn dieser Zustände wird besonders in der Armenpraxis und von befangenen Kinderfrauen sehr oft nicht beachtet, auf die unschuldigen „Zähne" bezogen und dann sogar als wohlthätig angesehen. Anfangs scheint nur eine leichte Diarrhoe vorzuliegen; aber allmälig nach wochenlanger Dauer vermehrt sich die Zahl der immer wässeriger werdenden Ausleerungen, die dabei sehr übelriechend, mit Klümpchen und Fetzen von Schleim vermischt werden, und oft noch unverdaute, wie gehackte Reste der Nahrung, zumal der Milch mit sich führen. Auch Blutpunkte und Streifen können darin sein, zumal wenn der Catarrh sich bis in die unteren Partien des Dickdarms erstreckt, wobei dann auch Tenesmus in Form starken Drängens stattzufinden pflegt und sogar ein kleiner Theil der stark gerötheten Mastdarmschleimhaut mit herausgepresst werden kann. Oft werden die dünnen Stühle mit zischendem Geräusch wie aus einer Spritze in einem Strahl entleert, enthalten auch bisweilen mehr oder weniger zahlreiche Oxyuren, welche durch die starke Darmbewegung und den Strom der Flüssigkeit aus ihren Nestern fortgeschwemmt wurden. Fieber kann dabei vollständig fehlen; wo es vorhanden ist, tritt es als leichte Remittens, mit abend-

licher Temperatursteigerung bis etwa 38,5—39 auf. Der Durst ist meistens gesteigert, was fälschlich als guter Appetit gedeutet wird, die Zunge grau belegt. Schmerzhafte Coliken verkünden und begleiten häufig die Ausleerungen, können aber auch fehlen. Ebenso wechselnd ist die Beschaffenheit des Unterleibs, der je nach dem Grad der Gasspannung der Därme tympanitisch aufgetrieben, aber auch mehr oder weniger flach erscheinen kann.

Bei zweckmässiger Diät und Behandlung kann sich der Zustand des Kindes allmälig bessern und schliesslich völlige Heilung eintreten. Diese günstigen Bedingungen sind aber leider in sehr vielen Fällen der Armenpraxis nicht zu beschaffen und die Krankheit nimmt dann fast constant einen chronischen Verlauf, dessen Heilung immer schwieriger wird. Sehr kräftige Kinder können freilich, wenn die Diarrhoe nicht profus ist, Monate lang sich leidlich erhalten. Bei den meisten aber macht sich bald Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskeln, besonders im Gebiet der Adductoren des Oberschenkels, und Erblassung des Colorits bemerkbar. Entkräftung und Atrophie erreichen schliesslich den höchsten Grad, meistens mit steigendem Fieber und Entwicklung von Soor im Mund und in der Rachenhöhle, oft auch unter Hinzutritt von Oedem der Füsse, Hände und selbst des Gesichts, welches als Folge der sinkenden Herzenergie und der dadurch bedingten venösen Stauung betrachtet werden muss, mitunter aber auch auf Thrombose grösserer Venen oder auf complicirende Nephritis zu beziehen ist. Nicht selten macht eine Bronchopneumonie dem elenden Zustand ein früheres Ende, wofür man jetzt die Einwanderung von Bacterien (Colibacillen u. A.) ans dem Darm in die Lungen verantwortlich zu machen geneigt ist. Ob diese Auffassung berechtigt ist, mag dahingestellt bleiben (S. 370). Die fast anhaltende Rückenlage solcher Kinder, zumal in Spitälern, und die Einathmung verdorbener, mit vielerlei Keimen geschwängerter Luft spielt dabei gewiss auch eine wichtige Rolle.

Der Verlauf der Krankheit ist aber nicht immer der gleiche continuirliche, wie er hier geschildert wurde. Vielmehr können Zeiten scheinbarer Besserungen mit Exacerbationen abwechseln, ohne dass die Ursachen dieses Wechsels sich auffinden lassen. Auch kommen Fälle vor, in denen die Exacerbation mit so grosser Intensität einsetzt, dass sie dem Leben vor der Zeit ein Ende macht. Dahin gehört z. B. der folgende Fall.

Knabe von 2 Jahren, der früher schon viel an Diarrhoe gelitten hatte. Vor 12 Tagen plötzlich heftige epileptiforme Krämpfe, starkes Fieber und copiöse Diarrhoe. Die beiden letzten Erscheinungen hatten seitdem unvermindert fortbestanden, trotz der bewährtesten Mittel in den drei letzten Tagen noch zuge-

nommen. Täglich 12—15 wässerige, spinatgrüne, mit vielem Schleim vermischte Stühle, angekündigt und begleitet von schmerzhaftem Geschrei und rastlosem Umherwerfen. Extreme Theile kühl. In den nächsten Tagen zunehmender Collaps, Somnolenz, Meteorismus, kleiner sehr frequenter Puls. Tod im Sopor am 17. Tag.

Section. Allgemeine Anämie. Fettleber. Von der Mitte des Dünndarms an bis zur Flexura sigmoidea starke Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, sehr zahlreiche angeschwollene und geplatzte Follikel; an vielen Stellen ist die Mucosa von kleinen runden Ulcerationen mit rothem Saum siebförmig durchsetzt; Peyer'sche Plaques geröthet und netzförmig.

Hier hatte offenbar ein schon bestehender chronischer Darmcatarrh plötzlich eine acute Steigerung erfahren, die unter den Symptomen der Inanition schnell tödlich wurde, und das anatomische Bild der sogenannten Enteritis follicularis darbot. Wir müssen auf diese durch die schwere Betheiligung des Drüsenapparats sich auszeichnende Form in ähnlichen Fällen stets gefasst sein; sie bestimmt zu diagnosticiren, halte ich aber vorläufig aus den oben (S. 501) angegebenen Gründen für kaum möglich. Der Beginn der letalen Exacerbation mit epileptiformen Krämpfen reiht sich den früher (S. 158) mitgetheilten Beispielen an. Bemerkenswerth ist noch die fettige Entartung der Leber, die schon von Legendre als häufiger Befund nach chronischen Diarrhöen der Kinder erwähnt wird; die Leber erscheint dabei nicht immer geschwollen, aber blassgelb, matsch, und bietet microscopisch die Charaktere der Fettleber dar[1]). Auch die Mesenterialdrüsen sind fast immer mehr oder weniger geschwollen, markig oder schon in centraler Verkäsung begriffen, ähnlich den Bronchialdrüsen nach chronischen Bronchitiden und Pneumonien.

Bei der Behandlung frischer catarrhalischer Diarrhöen kommt es zunächst darauf an, ob vor ihrem Eintritt Verstopfung bestanden, und ob eine Indigestion den ersten Anlass gegeben hat. Unter diesen Umständen wird man die Cur mit einem milden Purgans, einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einigen Dosen Calomel (0,015—0,05) eröffnen, besonders wenn Tenesmus vorhanden, die Stühle quantitativ gering, mit Blutpunkten oder Streifen vermischt sind. Nach der ausreichenden Entleerung stagnirender reizender Massen sieht man nicht selten die Diarrhoe sehr bald verschwinden. Da nun die meisten primären Darmcatarrhe der Kinder, zumal in den ersten Jahren, ursprünglich dyspeptischer Natur sind, so wird man in der Regel keinen Fehler begehen, wenn man in frischen Fällen zuerst purgirend vorgeht, sollte auch eine veranlassende Indigestion und Dyspepsie nicht sicher nachzuweisen sein.

---

[1]) Thiemich, Ziegler's Beitr. zur path. Anatomie u. s. w. Bd. 20.

Wenn aber schon Tage lang reichliche dünne Ausleerungen bestanden haben, wenn Erkältung oder Missbrauch von Abführmitteln als Ursache zu constatiren sind, so rathe ich Ihnen, die Kinder in's Bett zu legen, recht warm zu halten, nur Schleimsuppen als Diät zu gestatten und Infus. rad. ipecac. mit Zusatz von Tinctura Opii (F. 29) zu verordnen. Ich ziehe diese Formel dem ähnlich zusammengesetzten Pulv. Doweri deshalb vor, weil ich das letztere, selbst in kleinen Dosen, öfters Uebelkeit erregen sah, was beim Gebrauch jener Mixtur nur ganz ausnahmsweise der Fall war. Statt der Tinctur können Sie auch Extr. Opii aquosum (0,002—0,005 pro dosi) anwenden; die Scheu vieler Aerzte vor der Anwendung der Opiate in der Kinderpraxis ist bei gehöriger Dosirung und Ueberwachung durchaus nicht gerechtfertigt. Bietet die Diarrhoe diesen Mitteln Trotz und zieht sie sich über eine Woche oder länger hinaus, so empfehle ich zunächst Bismuthum subnitricum (Magister. Bismuthi) in grossen Dosen (schon im ersten Jahr 0,1, später bis 0,5 3 stündlich, F. 60), von dessen Wirksamkeit ich mich in einer sehr grossen Zahl von Fällen überzeugt habe. Aehnlich, aber nicht besser wirkte auch das jetzt beliebte Bismuthum salicylicum. Die Stühle werden bei dem Gebrauch dieser Mittel schon nach wenigen Tagen consistenter und graugrünlich, doch ist oft ein längerer, mindestens 10 bis 14 tägiger Fortgebrauch nothwendig, um Recidive zu verhüten. In hartnäckigen Fällen ist Zusatz von Extract. Opii aquos. (0,003—0,005) zu jeder Dosis zu empfehlen. Die von manchen betonte Unwirksamkeit des Wismuth beruht meiner Ueberzeugung nach auf den viel zu kleinen und seltenen Dosen, welche viele Aerzte anwenden. Dennoch wird man immer auf Fälle stossen, welche auch diesem Mittel Trotz bieten. Wir appelliren dann zunächst an die Adstringentia, unter welchen die Decocte von Rad. Colombo oder Cort. Cascarillae mit kleinen Opiumdosen (F. 31, 32) zwar wegen des bitteren Geschmacks den Kindern schwerer beizubringen, aber oft recht wirksam sind. Auch Acidum tannicum (0,05—0,1 pro dosi) kann zwar den ohnehin schon schwachen Appetit beeinträchtigen, leistete mir aber, besonders in Verbindung mit Tinc. nucum vomic. (F. 33) oft gute Dienste. Ueber das jüngst vielgerühmte Tannigen (0,1 bis 0,5 und darüber 3—4 mal täglich) habe ich keine eigene Erfahrung, glaube aber es empfehlen zu dürfen, weil es erst bei alkalischer Reaction im Darmcanal sich löst, und hier seine Wirkung auf die Schleimhaut entfaltet. Dasselbe gilt vom Tannalbin, welches von den Kindern noch besser genommen wird (0,25—0.5 und mehr 4 mal täglich). Unter den metallischen Mitteln verdient Argent. nitricum 0,002 bis 0,003 (F. 34), und wenn es etwa eine Woche

lang erfolglos gebraucht wurde, Plumbum aceticum) (0,01—0,015) 3 mal täglich mit kleinen Dosen Extr. Opii aq. (F. 35) Vertrauen. Noch in anscheinend hoffnungslosen Fällen sah ich von dem letzteren bisweilen Erfolg, niemals eine nachtheilige toxische Wirkung.

Man muss jedoch immer darauf gefasst sein, dass alle diese Mittel erfolglos bleiben oder durch Erregung von Anorexie, Uebelkeit oder gar Erbrechen nachtheilig wirken. Für solche Fälle besitzen wir in den Klystieren und besonders in den Eingiessungen medicamentöser Flüssigkeiten in den Darm ein Verfahren, welches, mit Consequenz angewendet, gute Dienste leisten kann. Man benutzt dazu einen gewöhnlichen Irrigator oder Glastrichter, an welchem ein langer, mit einem Endstück von Horn oder Elfenbein versehener Gummischlauch befestigt ist. Sie haben nur darauf zu achten, dass das in den Mastdarm eingeschobene Endstück frei in der Höhlung liegt und nicht gegen die Darmwand gepresst wird, weil dann die Oeffnung leicht verlegt wird, und die Flüssigkeit nicht ausströmen kann. Sie erkennen dies sofort aus dem unveränderten Niveau der Flüssigkeit im Trichter oder Irrigator, und müssen dann das Endstück des Schlauchs etwas herausziehen und behutsam wieder vorschieben. Die Eingiessungen werden am besten nach vorheriger Ausspülung des Darms mit lauem Wasser vorgenommen, und zwar in der Knie-Ellenbogen- oder rechten Seitenlage. Wir benutzten in der Regel eine Lösung von Plumb. acetic. (5 : 1000), seltener von Alaun oder Tannin (20 : 1000), wovon etwa 200,0 eingegossen werden. Bei grosser Empfindlichkeit der Schleimhaut wird oft schon während der Eingiessung ein Theil der Flüssigkeit wieder ausgestossen, während diese sonst meistens 5 bis 10 Minuten, oft viel länger im Darm verblieb. Einer der ersten auf diese Weise behandelten Fälle verlief überraschend gut.

Mädchen von 2 Jahren, am 9. April 1874 mit einem schon seit Monaten bestehenden chronischen Catarrh des Colon aufgenommen. Copiöse schleimige Durchfälle, Meteorismus, enorme Abmagerung. Nach der erfolglosen Anwendung innerer Mittel (Colombo, Opium, Blei u. s. w.) wurden am 29. Eingiessungen der Solut. Plumb. acet. begonnen und täglich einmal, später mit Alaun- und Tanninlösung abwechselnd ausgeführt, alle inneren Mittel aber ausgesetzt. Stühle sofort von 5—6 täglich auf 2—3 vermindert. Fortsetzung bis zum 11. Juni, also beinahe 2 Monate lang, worauf nur noch 2—3 ganz normale Stühle täglich erfolgten, der Meteorismus verschwunden war, und das Kind an Körperfülle derartig gewonnen hatte, dass es kaum wieder zu erkennen war. Anfangs August völlige Heilung.

Die seitdem fortgesetzten Versuche haben indess meine durch diesen Fall hochgespannten Erwartungen nicht erfüllt. Wenn mir auch immer noch Kinder vorkamen, bei denen schon die ersten Eingiessungen über-

raschend günstige Wirkungen erzielten, blieb doch bei anderen der Erfolg ganz aus oder war nur ein temporärer. Immerhin verdient dies Verfahren in hartnäckigen Fällen, welche allen inneren Mitteln widerstehen, versucht zu werden, erfordert aber Beharrlichkeit, da die günstige Wirkung nicht immer gleich in den ersten Tagen zu erwarten ist.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst gerade bei Kindern das Festhalten an einer zweckmässigen Diät, ohne welche an Heilung nicht zu denken ist. Sie muss sich auf Fleischbrühe, gute Milch, etwas Rothwein, schleimige Suppen, Reis, Gries, allenfalls fein geschabtes Fleisch beschränken; alle zur Gährung neigenden Dinge, Gemüse, rohes und gekochtes Obst, Leguminosen u. s. w. sind ausgeschlossen. Gegen das vielfach verordnete rohe geschabte Fleisch liegt nur das Bedenken vor, dass sein Genuss Bandwurm erzeugen kann. Ob Milch dem Kinde bekommt oder nicht, muss der Versuch entscheiden (s. 125). Ich scheue mich nie, sie zu versuchen, und sah oft die bis dahin ganz dünnen Stühle bei Milchdiät sofort consistenter werden. Bedenkt man die milde Natur dieses Nahrungsmittels, welches bei Reizzuständen der Alimentarschleimhaut Erwachsener oft so Vortreffliches leistet, so muss die Besorgniss vor der Anwendung desselben beim chronischen Darmcatarrh der Kinder in der That übertrieben erscheinen. Doch muss hier, wie bei fast allen diätetischen Maasnahmen die Erfahrung im einzelnen Fall entscheiden. Bei älteren Kindern rathe ich auch zu einem Versuch mit getrockneten Heidelbeeren (Vaccinia myrt.), aus denen man ein dickes Compot bereiten und davon ein bis zwei Untertassen voll täglich verzehren lässt. Dieses alte Volksmittel, welches von den meisten Kindern gern genommen wird, zeigte sich mir in Fällen, welche zwar nicht bedenklich waren, aber doch vielen Arzneien widerstanden hatten, überraschend schnell wirksam. Schon nach 24 Stunden sah ich danach dicke schwarze Ausleerungen, und bei fortgesetztem Gebrauch ohne Anwendung anderer Mittel Heilung erfolgen. Auch der vorsichtige Gebrauch der Carlsbader Thermen (täglich früh ein Brunnenbecher, auf 34—40^0 erwärmt) ist bei chronischen Fällen zu versuchen, so lange die Kräfte der Kinder erhalten und die Ernährung nicht wesentlich gelitten hat, wie denn überhaupt von allen hier empfohlenen Mitteln nur in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen ein Erfolg erwartet werden darf. —

Den eben geschilderten enteritischen Zuständen füge ich eine dritte Gruppe einzu, die ich als dysenterische (ruhrartige) Form bezeichnen will. Sie umfasst eine Reihe von Fällen, die sich besonders durch die Localisirung der entzündlichen Processe im Dickdarm, zumal in seinen

unteren Abschnitten charakterisiren. Man kann hier oft Zweifel darüber hegen, ob in der That die ächte infectiöse Ruhr, oder nur ein acuter Catarrh des Dickdarms vorliegt. Schleim und kleine Mengen von Blut können zwar bei jeder catarrhalischen Diarrhoe in den Ausleerungen sich finden, und auch Tenesmus, der sich durch Stöhnen und Pressen bei und nach dem Stuhlgang, und durch die Weigerung der Kinder, ihren Sitz auf dem Nachttopf zu verlassen, kund giebt, ist dabei wie schon erwähnt wurde, keine seltene Erscheinung. Erst wenn der Stuhlgang sich ungewöhnlich oft wiederholt, und entweder nur blutiger Schleim oder sehr geringe mit vielem Schleim und Blut vermischte Faecalstoffe entleert werden, pflegt man den Fall als einen „dysenterischen" zu bezeichnen. Damit ist aber noch keineswegs ausgesprochen, dass er in der That durch den specifischen Infectionsstoff veranlasst ist, den man der eigentlichen Ruhr zuerkennt. Anatomisch und klinisch handelt es sich nur um Colitis, für deren specifische Natur sich eigentlich nur die epidemische Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten, zumal in den Monaten August und September, oder wenigstens das gleichzeitige Auftreten der Krankheit bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, wie wir es öfters beobachteten, geltend machen lässt. Sporadische Fälle von Colitis, selbst sehr intensive, werden immer Zweifeln in dieser Beziehung Raum geben, so lange nicht die infectiösen Erreger der Ruhr zuverlässiger nachgewiesen sind, als bisher.

Meistens eröffnet Diarrhoe die Scene; erst nach 24—48 Stunden treten die eigentlichen dysenterischen Stühle ein, bestehend aus kleinen Mengen eines zähen, blutgestreiften, glasigen, bräunlichen Schleims, welcher unter starkem Tenesmus sehr häufig, mitunter 5—6 mal und öfter in einer Stunde entleert wird. Colikschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Unterleibs, auch wiederholtes Erbrechen sind nicht seltene Begleiter. Der Appetit ist erloschen, der Durst gesteigert, Fieber kann fehlen oder sehr mässig sein, so dass nur in den Nachmittags- und Abendstunden 38,5—39° erreicht wird, während in intensiveren Fällen eine Continua mit Remissionen in den Morgenstunden (38,0 M., 39,5 und darüber Ab.) besteht. Dieser Zustand kann nach 8—10 Tagen, allmälig abnehmend, sein Ende erreichen, aber auch viel länger dauern. Bei einzelnen Kindern sah ich Fieber, Tenesmus und zahlreiche Defaecationen (16—20 täglich) volle 3 Wochen fortdauern, und erst dann Genesung eintreten. Schon in den leichteren Fällen ist die Schwäche, welche sich im Puls und noch mehr in der ganzen Haltung der Kinder ausprägt, viel bedeutender, als bei den gewöhnlichen Darmcatarrhen von ebenso langer Dauer; auch ist die zurückbleibende anämische Blässe in-

tensiver und nachhaltiger. In schweren Fällen aber steigert sich die Schwäche in Folge der zahllosen schmerzhaften, blutigen Ausleerungen und des stärkeren Fiebers bald zu drohendem Collaps; Kühle der extremen Körpertheile, fadenförmiger Puls, grosse Apathie und Somnoleuz, welche nur durch Unruhe beim Eintritt des Tenesmus und der heftigen Coliken unterbrochen wird, subnormale Temperatur (36—37°), schliesslich Paralyse des Sphincter ani mit permanentem Offenstehen desselben und continuirlichem Abfluss eines übelriechenden, oft membranöse Fetzen und Blutgerinnsel enthaltenden bräunlichen Schleims, leiten allmälig in den durch äusserste Herzschwäche bedingten Tod hinüber. Die erwähnte Lähmung der Schliessmuskeln gestattete mir bisweilen, durch Auseinanderziehen der Nates den Anus so zu dilatiren, dass ich einen guten Einblick in das untere Ende des Rectum ohne Anwendung des Spiegels gewann. Unter diesen Umständen kann man ausgedehnte, meistens durch „diphtheritische" Necrose bedingte Substanzverluste der Rectalschleimhaut, von welcher oft nur noch Rudimente vorhanden sind, zu Gesicht bekommen. Die folgenden Fälle bieten Beispiele dieser schwersten Formen, die klinisch und anatomisch das volle Bild der Dysenterie darboten, aber sporadisch auftraten und in der Klinik nicht inficirend wirkten.

Max M., 7jährig. Vor 5 Tagen angeblich nach dem reichlichen Genuss von Kirschen starke Diarrhoe (6 Stühle, welche noch unverdaute Kirschen enthielten). Schon am folgenden Tag aber bestanden die Stühle nur aus Schleim und Blut und erfolgten fast alle 15 Minuten, begleitet von starken Coliken und Drängen. Der Knabe wurde alsbald theilnahmslos, matt und fieberte. Ansteckung nicht nachweisbar. Bei der Aufnahme grosse Blässe und Mattigkeit, Augenlider halb geschlossen, T. 39,4, P. 132, klein. Vollständige Anorexie, wenig Durst; Zunge dick graugelb belegt, etwas trocken. Unterleib stark eingesunken, wenig empfindlich, schlaff. Anhaltender Tenesmus, Colikschmerzen, stündlich wohl 6—8 sparsame Ausleerungen. welche nur aus braungrünem blutigem Schleim bestehen. Therapie: Ol. ricini 1 Kinderlöffel, Eisbeutel auf die Regio hypogastrica, Xereswein. Abends Eingiessung einer Lösung von Plumb. acet. (5 : 1000) in den Darm (s. S. 516) und Morphium. Am folgenden Tag unter Fortdauer der Darmsymptome kühle Extremitäten; T. 38,4, P. 132, fadenförmig; Seufzen und Stöhnen, Tod in der Nacht zum 15.

Section: Im unteren Theil des Ileum 1' oberhalb der Klappe beginnt starke Röthung der Schleimhaut, zu welcher sich bald eine diphtheritische Infiltration gesellt. Im Colon ascendens und transversum zahlreiche, durch Abstossung derselben entstandene Geschwüre, noch zahlreichere im Colon descendens, wo auch frische diphtheritische Infiltration wieder auftritt. Diese greift auf das obere Drittel des Mastdarms über, dessen untere zwei Drittel ganz frei sind. Alle übrigen Organe intact.

Dieser äusserst rapide, kaum eine Woche dauernde Fall ist wohl durch den Diätfehler allein nicht zu erklären. Trotz des sehr acuten Verlaufs war es bereits zu tief greifenden necrotischen Veränderungen der Schleimhaut gekommen. Noch prägnanter finden wir diese in folgenden Fällen.

Richard S., 8 Jahre alt. Vor 5 Tagen ohne Ursache plötzliche Erkrankung mit starker Diarrhoe; schon nach 36 Stunden blutiger Stuhlgang und Tenesmus, der sich seit den letzten Tagen fast alle 15—30 Minuten wiederholt. Ausleerungen sehr gering, nur aus Schleim und Blut bestehend. Unterleib nicht aufgetrieben, wenig empfindlich; Zunge dick graugelb belegt, Anorexie, grosse Schwäche, P. 132, klein, T. 36,5. Nach einem Löffel Ol. ricini enthält der Stuhl ein paar Mal kleine Fäcalmengen, doch nur vorübergehend. Trotz 2mal täglich wiederholter Eingiessungen von Solut. Plumbi acet. und dem innerlichen Gebrauch von Inf. rad. ipecac. mit Opium, später auch von Argentum nitric. sowohl innerlich (0,12 : 120) wie per rectum, keine Besserung. Heftige Schmerzen, anhaltende blutig schleimige Sedes, zunehmende Schwäche mit wechselnder Qualität des Pulses, dessen Frequenz von 104 bis 136 schwankt, und stets subnormale Temperatur (36,2 bis 37,2). Tod nach einer Dauer von 12 Tagen.

Section: Colon stark contrahirt, Serosa desselben injicirt. Dünndarm, abgesehen von leichtem Catarrh und Follikelschwellung, intact. Im Coecum beginnt sofort eine lebhafte Röthung der Mucosa, von der Flexura hepatica an zickzackförmige Geschwüre, theils in Vernarbung begriffen, theils mit diphtheritischer Auflagerung bedeckt. Letztere auch auf der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut, welche stark geröthet und gewulstet ist, als eine leicht abzuschabende, missfarbige, mürbe, pseudomembranöse Schicht sichtbar. Weiter abwärts wird dieseVeränderung ausgedehnter: die Schleimhaut hämorrhagisch. Von der Flexura lienalis an ist diese nur noch in kleinen inselförmigen Resten vorhanden und verschwindet endlich ganz, so dass die innere Oberfläche des stark verdickten Darms vollständig von diphtheritischer Infiltration gebildet wird. Alle übrigen Organe intact. —

Bei einem 5jährigen Knaben dauerte die Krankheit nur 6 Tage mit äusserst stürmischen Erscheinungen, und dennoch ergab die Section eine vom Colon ascend. bis zum Rectum stets zunehmende Verdickung der Muscularis (unten 4 mm dick) mit diphtheritischen Ulcerationen der Schleimhaut, die schon im Coecum stellenweise total zerstört war und die Muskelhaut blossgelegt hatte.

In anderen Fällen, die als chronische Dysenterie bezeichnet werden, zieht sich der Verlauf weit länger, viele Wochen, selbst Monate lang hin. Während dieser Zeit zeigen die Symptome wechselnde Intensität; besonders eine temporär fäculente Beschaffenheit der Ausleerungen kann trügerische Hoffnungen erwecken. Bei einem 6jährigen Mädchen dauerte die Krankheit auf diese Weise beinahe 8 Wochen, wobei die Temperatur Morgens normal oder gar subnormal war, Abends aber immer auf 39—39,7 stieg. Hier war der Wechsel rein blutiger und schleimiger mit consistenteren, selbst Scybala enthaltenden Ausleerungen besonders auffallend, wobei aber trotz aller therapeutischen Bemühungen Schwäche und Abmagerung unaufhaltsame Fortschritte machten. Die Section ergab fast dieselben Resultate wie in dem eben mitgetheilten Fall des Knaben Richard S. Gerade diese protrahirten Fälle sind es, welche selbst nach Ueberwindung der ersten drohenden Gefahren in Folge der narbigen Schrumpfung necrotisirter Strecken Stenosen des Colon

oder Mastdarms zurücklassen, welche das Leben untergraben. Selbst in Fällen von mittlerer Intensität muss man auf diesen Ausgang vorbereitet sein. —

Bei dieser Gelegenheit will ich einer Erscheinung gedenken, die ich bisweilen als Folge acuter Darmcatarrhe, sonst aber auch ganz unabhängig von diesen beobachtet habe, und die immer die Eltern und den Arzt lebhaft beunruhigte. Es handelte sich um schleimig-membranöse, öfters blutig gestreifte Massen, welche ohne Schmerz und Tenesmus von Zeit zu Zeit entleert wurden, wobei aber der Stuhlgang sonst normal und das Allgemeinbefinden ungestört erschien. Dieser Abgang, der mitunter „wurmartig" beschaffen war und auch von den Müttern so gedeutet wurde, erfolgte mitunter täglich, bald mehr oder weniger reichlich, meistens eine oder ein paar Wochen hintereinander, worauf dann wieder Wochen, ja Monate lange Intervalle eintraten, in denen trotz täglicher genauer Untersuchung des Stuhlgangs nichts Verdächtiges wahrgenommen wurde. Breitete man den Abgang im Wasser aus, so bildete er flottirende, zarte, blutige Fetzen, welche unter dem Microscop als eine grösstentheils structurlose schleimig-faserige Masse mit eingestreuten Blut und Eiterkörperchen erschienen. Ich sah diese Abgänge sich Jahre lang von Zeit zu Zeit wiederholen, konnte mich aber zweimal von einer vollständigen Heilung überzeugen. Da die locale Untersuchung des Rectum mit Finger und Spiegel keine Abnormität ergab, so musste der Sitz des Uebels höher oben, wo er nicht zu erreichen war, gesucht werden, und es liegt nahe, hier Residuen in Form von beschränkten entzündlichen Processen der Colonschleimhaut anzunehmen, welche zeitweise heilen, dann unter dem Einfluss von Reizen, z. B. Fäcalretentionen, wieder exacerbiren. In keinem dieser Fälle gelang es mir bis jetzt, durch adstringirende innerliche Mittel oder Eingiessungen in den Darm Heilung zu bewirken; bei zwei Kindern erfolgte diese nach Jahre langer, von Intervallen unterbrochener Dauer spontan[1]). Dagegen handelte es sich in dem folgendenden Fall wahrscheinlich um ein ulceröses Residuum, dessen Heilung durch eine Localbehandlung gelang.

Ein 2jähriges Kind, welches am 30. Januar in die Poliklinik gebracht wurde, hatte Anfangs December im Gefolge der Masern eine Colitis mit blutigen Stühlen und Tenesmus überstanden, welche nach 3wöchentlicher Dauer folgenden Zustand hinterlassen hatte: täglich erfolgten etwa 4—6 Stühle, von denen einige breiig fäculent, andere mit Blut und eiterigem Schleim vermischt waren, oder nur aus kleinen Mengen von Schleim und Blut bestanden. Tenesmus und Prolapsus ani fehlten dabei fast nie. Das Kind war blass und mager, bot aber sonst nichts Krankhaftes dar; auch

[1]) Vergl. Loos, Prager med. Wochenschr. 1889. No. 50.

die Untersuchung des Mastdarms blieb resultatlos. Von der Annahme einer nach der Colitis zurückgebliebenen Ulceration ausgehend, liess ich täglich ein Klystier von Argent. nitr. (0,1 : 60), und nach 5 Tagen Klystiere von Alaun (1 Theelöffel auf einen Tassenkopf Wasser) appliciren, worauf binnen 14 Tagen alle krankhaften Symptome verschwunden waren. —

Die Behandlung der dysenterischen Form eröffne ich in frischen, einige Tage alten Fällen stets mit milden Abführmitteln, einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einer grösseren Dosis Calomel (0,1—0,3) und gebe eine Emulsio ricinosa (F. 36), oder Calomel zu 0,03—0,05 3 stündlich ein paar Tage fort. Erst wenn die Stühle fäculent geworden und grössere Fäcalanhäufungen im Darm beseitigt sind, gehe ich zum Infus. rad. ipecac. mit Zusatz von Tinct. theb. oder Extr. Opii aq. (F. 29) über. Bei starker Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibs wird ein Eisbeutel applicirt, als Nahrung nur in Eis gekühlte Milch, höchstens etwas Haferschleim und Bouillon gestattet. Diese Behandlung führt in den leichteren Fällen (der sogenannten catarrhalischen Dysenterie) meistens zum Ziel, aber auch schwere kommen dabei durch.

Carl B., 9jährig. Seit 4 Tagen sehr heftige Colik, zahlreiche aashaft stinkende Stühle, fast nie fäcal, meist nur aus einem Theelöffel voll Blut und Schleim bestehend, mit heftigem Tenesmus und Prolapsus ani. Sphincter ani ganz schlaff. Mastdarmschleimhaut gleich über dem gerötheten Anus geschwollen, grauweiss belegt, zum Theil ulcerirt. T. nur 37,8; kühle Hände und Füsse. Unterleib wenig empfindlich, nicht aufgetrieben. Behandlung mit Ricinusöl und Ausspülungen des Rectum mit einer 2proc. Borsäurelösung, später Emulsion mit Extr. Opii aq. Allmälige Besserung, Ausstossung necrotischer Fetzen aus dem Anus. Schleimhaut reinigt sich. Schliesslich Bismuth. subnitr. 0,3 5mal tägl. Heilung in 14 Tagen.

In hartnäckigen Fällen mag man auch die (S. 516) erwähnten Eingiessungen von Tannin, Alaun und Plumbum aceticum versuchen, denen man jedesmal eine Irrigation des Darms mit einer Lösung von Bor- oder Salicylsäure (1 : 1000) vorausschickt. Die Eingiessungen können 2 mal täglich vorgenommen werden.

Hedwig H., 11 Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli. Vor 3 Tagen, angeblich nach dem reichlichen Genuss von Johannisbeeren, heftige Colik und Diarrhoe. Schon am folgenden Tag starker Tenesmus, fortdauernde Leibschmerzen und an Frequenz stets zunehmende, nur aus Blut und Schleim bestehende Stühle. Bei der Aufnahme erfolgen dieselben wohl 15—20mal täglich; Leib beim Druck schmerzhaft, mässig aufgetrieben, Durst; graugelb belegte Zunge. T. 38,4. P. 120. Nach einem Löffel Ricinusöl fäculente Ausleerungen, die aber sehr bald wieder den dysenterischen Platz machen. Dasselbe geschieht nach einer zweiten Dosis Ricinusöl, und auch der Gebrauch von Calomel (0,03 mit Extr. opii aq. 0,01 2stündl.) bleibt bis zum 6. ohne wesentlichen Erfolg. Der Bauch ist gespannt und empfindlich. Einmal ist auch Erbrechen eingetreten, die Temp. Mg. 37,4, Ab. 39,0. Nachdem auch eine Emulsio ricinosa ohne Erfolg geblieben, wurden vom 8. an 2mal täglich Eingiessungen einer Auflösung von Plumb. acet. (5 : 1000) in den Darm eingeführt und bis zum 12. con-

sequent fortgesetzt, alle anderen Mittel weggelassen. Während dieser Tage vermindert sich die Frequenz der Stühle, dieselben werden dauernd fäculent, wenn sie auch noch immer zeitweise etwas Blut und Schleim enthalten, die Temp. wird fieberlos (36,9 bis 37,6), Puls 104—108. Vom 12. an statt der Eingiessungen innerlich Magist. Bismuthi 0,2 2stündl. Am 15. vollkommen fester fäculenter Stuhl, Wohlbefinden. Am 24. Entlassung.

Dass aber in schweren Fällen sowohl die Eingiessungen, wie die gerühmtesten Interna (Ipecacuanha, Nux vomica, Argent. nitr., Magist. Bismuthi u. a.) häufig erfolglos bleiben müssen, wird Jedem klar sein, der nur ein paar Mal Gelegenheit hatte, die furchtbaren Verwüstungen des Darmkanals, welche diese Krankheit hinterlässt, auf dem Sectionstisch zu beobachten.

Diagnostische Irrthümer können durch Fremdkörper im Mastdarm der Kinder entstehen, welche anhaltenden Tenesmus, blutig-jauchigen Ausfluss, Offenstehen des Anus und partielle Necrose der Schleimhaut bedingen. Ich beobachtete z. B. einen Fall, in welchem massenhaft genossene Samenkerne der Sonnenblume, die im Rectum stecken blieben und mechanisch entfernt werden mussten, einen solchen Process hervorriefen; in anderen Fällen waren Anhäufungen von Roggenkörnern daran Schuld[1]). Man versäume daher nie eine genaue Localuntersuchung des Mastdarms. Da auch in einigen der oben mitgetheilten Fälle solche Diätfehler (massenhafter Genuss von Kirschen, Johannisbeeren, eingeräumt wurden, so sehe ich darin einen Beweis dafür, dass auch sehr schwere Fälle allein durch die Einwirkung schädlicher Darmcontenta auf das Colon zu Stande kommen können, ohne dass man ein specifisches dysenterisches Virus anzunehmen braucht.

IX. Die Stuhlverstopfung.

Schon bei kleinen Kindern, selbst Säuglingen, wird die Hilfe des Arztes häufig wegen Obstructio alvi in Anspruch genommen. Ich lasse dahingestellt, ob die anatomisch nachgewiesene geringere Entwickelung der Darmmuskelschicht in diesem zarten Alter als disponirend betrachtet werden darf. Auch die grosse Länge und mehrfache Gewundenheit des S. romanum in den beiden ersten Jahren mag hier eine Rolle spielen[2]). Jedenfalls giebt es viele Kinder, welche ohne künstliche Nachhilfe Tage lang verstopft bleiben, oder nur mit grosser Anstrengung, wobei sie dunkelroth im Gesicht werden, sehr harte Scybala auspressen, die

[1]) Revue mens. Nov. 1880. p. 510, 519.
[2]) Jacobi, New-York med. rec. 19. Mai 1894. — Marfan, Revue mens. avril 1895.

klappernd ins Nachtgeschirr fallen, und durch ihre mechanische Einwirkung kleine Erosionen im Anus erzeugen können. Man findet daher oft an den harten Fäcalknollen Blutspuren. Auffallend ist dabei meistens die helle, blassgelbe oder weisslich graue Farbe der Fäces, die mitunter gerade so aussehen, wie bei Icterus, ohne dass aber eine Spur von diesem wahrzunehmen oder das Befinden sonst in irgend einer Weise gestört ist. Ob es sich hier um mangelhafte Absonderung von Galle oder um eine blassere Farbe ihres Pigments handelt, oder ob der vermehrte Kalk- und geringere Fettgehalt der Faeces, wie er sich zumal bei künstlich ernährten Säuglingen findet, diese Beschaffenheit bedingt, ist noch nicht entschieden. Mit dem Wechsel der Amme oder mit der Entwöhnung kann die Verstopfung ihr Ende erreichen, oft aber dauert sie bis in ein späteres Alter fort. Bei vielen bewirkt erst eine gemischte Nahrung und fleissige Körperbewegung allmälige Besserung. Dabei kann ohne erkennbare Ursachen der Stuhlgang plötzlich Tage- oder Wochenlang spontan erfolgen, worauf wieder die frühere Verstopfung eintritt. Günstige Wirkung sah ich zuweilen von Reisen, auch vom Eintritt in die Schule. Gewöhnlich suchen sich die Mütter selbst durch Darreichung von Pulv. magnes. cum rheo, Pulv. liquir. comp., Ol. ricini, Tinct. rhei, Tamarindenconfect, Klystiere u. s. w. zu helfen, ehe sie den Arzt aufsuchen, müssen aber immer grössere Dosen dieser Mittel anwenden, um genügend Wirkung zu erzielen. Am besten ist es, sich in solchen Fällen mit Ausschluss aller inneren Mittel auf die tägliche Application eines Seifzäpfchens, eines Klystiers von Glycerin (2—5 Gr.) oder von kaltem Wasser zu beschränken, dem man bei sehr hartnäckiger Obstruction eine Prise Kochsalz zusetzen kann. Mit diesem Verfahren, und besonders mit Geduld kommt man oft zum Ziel. Auch die methodische Massage des Unterleibs[1]) habe ich mit gutem Erfolg, wenn auch nicht constant, ausführen lassen.

Krankhafte Erscheinungen begleiten diese durch mangelhafte Peristaltik bedingte Obstruction fast niemals. Nur bei zwei Knaben von 7 bis 9 Jahren sah ich in Folge massenhafter Kothanhäufung im Dickdarm eine enorme Auftreibung des ganzen Unterleibs zu Stande kommen, die durch ihre halbkugelige Form, grosse Spannung und partielle Druckempfindlichkeit Besorgnisse erregte, und auch mir beim ersten Anblick den Verdacht auf chronische Peritonitis nahe legte. Beide Patienten waren die Kinder vermögender und sehr zärtlicher Eltern, und wurden mit allen möglichen unpassenden Leckerbissen (Austern, Pasteten u. s. w.)

---

[1]) Karnitzky, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12. 66.

vielfach gefüttert, ohne dass man daran dachte nachzusehen, ob denn auch die Defäcation dieser Polyphagie entsprach. So entstand allmälig die enorme Ausdehnung des Darms durch Kothmassen und Gas, und erst durch eine Wochen lang fortgesetzte tägliche Anwendung von Abführmitteln bei strenger Diät (sehr mässige Fleischnahrung, Compot, Ausschluss aller Kohlarten und Leguminosen) gelang es, die Auftreibung allmälig zu ermässigen und endlich ganz zu beseitigen, wobei die massenhaften scybalösen und breiigen, äusserst dunklen und stinkenden Ausleerungen, welche täglich ganze Töpfe füllten, Staunen erregten. Als Abführmittel empfehle ich für solche Fälle besonders Electuar. e Senna, entweder rein zu 1—2 Theelöffel täglich, oder nach F. 28. Nur selten bewirkt es so starke Colik, dass man es aussetzen muss; meistens kann es mit gutem Erfolg ein paar Wochen hinter einander gegeben werden.

Zuweilen, und zwar am häufigsten bei kleinen Kindern im ersten und zweiten Lebensjahr, wird die Verstopfung durch Schmerz im Anus bedingt. In dem Augenblick der Defäcation entsteht nämlich eine so schmerzhafte Contractur des Sphincter ani, dass die Entleerung der Fäces, welche die Kinder wiederholt versuchen, unmöglich wird. Jeder Versuch erregt sofort lebhaftes Geschrei und wird alsbald wieder aufgegeben, so dass mehrere Tage vergehen können, ohne dass eine Ausleerung erfolgt[1]). Bei der Untersuchung findet man dann gewöhnlich einen oder auch ein paar schmale rothe Längsrisse (Fissuren) in den die Anusöffnung umgebenden Hautfalten, gerade an der Uebergangsstelle der äusseren Haut in die Schleimhaut, welche bei der Berührung sehr empfindlich und wahrscheinlich durch die mechanische Einwirkung harter Scybala entstanden sind[2]). Von diesen Fissuren aus scheint reflectorisch jene schmerzhafte, die Defäcation hemmende Contractur des Sphincter ani auszugehen. Oefters wird mit den harten Kothballen etwas blutiger Schleim oder selbst reines Blut tropfenweise entleert. Mitunter liegt die Fissur auch höher, oberhalb des Anus in der Schleimhaut, und kann dann nur durch Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel erkannt werden. Ich lasse es dahingestellt, ob die Contractur des Sphincter auch primär, d. h. ohne Fissur, zu Stande kommen kann. Bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Kind konnte ich bei der Untersuchung

[1]) Demme (19. Jahresber.) sah bei einem 13 Monate alten Kind mit Fissura ani nur alle 8—10 Tage schmerzhaften harten Stuhlgang erfolgen, welchem stets linksseitige Choreabewegungen einige Tage vorausgingen.

[2]) Aehnliche Erscheinungen beobachtete Betz (Memorabil. IV. Lfg. 12) in Folge von Eczema ani. — Frühwald, Ueb. Mastdarmrhagaden u. Fissuren im Kindesalter.

(freilich ohne Spiegel) keine Fissur finden, und doch war die Contractur so stark, dass der Versuch, mit dem kleinen Finger durch den Anus einzudringen, stets energischen Widerstand fand. Nachdem ich den Eingang indess gewaltsam erzwungen und dabei deutlich das Gefühl einer partiellen Zerreissung gehabt hatte, war das Uebel sofort beseitigt. Schmerz und Contractur hörten auf, und nachdem ein paar Tage lang noch Oleum ricini gebraucht worden, erfolgte der Stuhlgang ohne weitere Störungen. Diese mechanische Therapie, Dehnung und Zerreissung des Sphincter, genügt aber nicht immer, zumal wenn Fissuren vorhanden sind. Man wird dann durch Aetzen derselben mit Lapis infernalis, oder durch Bestreichen mit Tanninsalbe (1 : 20) bei gleichzeitigem Gebrauch von Purgantien die Heilung versuchen. Um die Empfindlichkeit beim Stuhlgang zu verhindern, mag man Pinselungen mit einer (10 bis 20 proc.) Cocaïnlösung oder Einreibungen einer Salbe von Cocaïn (1,0 auf 20,0 Fett) versuchen. Kommt man damit nicht weiter, so ist die Excision oder Spaltung der Fissur und der angrenzenden Muskelfasern des Sphincter ani vorzunehmen. Unter allen Umständen muss man hier energisch eingreifen, weil sonst die im Rectum angehäuften Massen durch ihren Reiz anhaltenden Tenesmus, Secretion eines übelriechenden Schleims und dysenterische Symptome (S. 523) herbeiführen können.

Weit bedenklicher, als die bisher erwähnten Ursachen der Stuhlverstopfung sind diejenigen, welche eine Unwegsamkeit des Darmrohrs an irgend einer Stelle seines Verlaufs begründen. Dahin gehört zunächst die Atresie des Anus oder Mastdarms, welche gleich nach der Geburt Anlass zur Retention des Meconium giebt, und bei der Untersuchung der betreffenden Theile sofort entdeckt wird. Seltener, als dieser der Chirurgie anheimfallende Fehler sind die angeborenen Stenosen oder partiellen Atresien des Darmkanals, zumal des Duodenum und der Ileocoecalpartie. doch kann, wie der folgende Fall lehrt, auch jede andere Darmpartie Sitz derselben sein.

Kind von 3 Tagen, aufgenommen am 7. Januar mit gänzlich verkümmerten Händen und Füssen (Finger und Zehen fast ganz fehlend), sonst gut entwickelt. Seit der Geburt noch kein Stuhlgang, dagegen Erbrechen aller genossenen Milch und schwärzlich-grüner Massen. After und Rectum normal beschaffen, Unterleib mässig gespannt, fast gar nicht aufgetrieben. Kein Fieber. Diagnose: Atresie einer Strecke des Dünndarms, weil der Meteorismus fehlte, der bei tieferem Sitz der Atresie hätte vorhanden sein müssen. Bis zum 18., dem Todestag, keine erhebliche Veränderung, langsamer Verfall. Section: Duodenum und Jejunum in einer Strecke von 80 cm bis zur Dicke eines starken Daumens dilatirt und in einen 20 cm langen, 5 cm im Durchmesser haltenden Blindsack endend: darauf folgt ein 7 cm langer solider Strang von der Dicke einer Stricknadel (das obliterirte Darmstück) und dann der leere und collabirte Rest des Darmkanals.

Bemerkenswerth ist hier die Combination der foetalen Darmobliteration mit dem Defect der Finger und Zehen, ein Zusammentreffen, welches die Diagnose der ersteren wesentlich unterstützte[1]). Bei dem heutigen Stande der Chirurgie wäre in solchen Fällen eine Probelaparotomie, event. Resection des obliterirten Darmstücks immerhin in Erwägung zu ziehen. Dass aber auch durch das Gegentheil, nämlich durch angeborene Dilatation des Dickdarms anhaltende Verstopfung mit letalem Ausgang bedingt werden kann, hat zuerst Hirschsprung[2]) sicher nachgewiesen. Er beschreibt drei Fälle von Kindern im ersten Lebensjahr, welche an hartnäckiger Obstruction und Meteorismus litten, und deren Autopsie eine enorme Erweiterung der Flexura sigmoidea und des Colon mit bedeutender Verdickung der Darmwände, in zwei Fällen auch zahlreiche mehr oder weniger tief dringende Ulcerationen ergab. Ich selbst hatte schon 1861[3]) einen solchen Fall beobachtet, dem aber die Bestätigung durch die Section fehlte. Um so vollständiger ist der folgende, der mir in jüngster Zeit vorkam und mit den Fällen von Hirschsprung durchweg übereinstimmt[4]).

Kind von $1^1/_4$ Jahr, aufgenommen am 7. März 1893, soll schon am 2. Tag nach der Geburt einen so aufgetriebenen Leib gezeigt haben, dass ein Arzt bald darauf Ascites diagnosticirte. Stuhlgang durch Abführmittel nur schwer zu erzielen, bisweilen 14tägige Verstopfung, selten Erbrechen. Bei der Aufnahme erschien das Kind ziemlich gut genährt, rachitisch. Enormer Meteorismus (Umfang in der Nabelhöhe 59 cm) mit erweiterten Venen. Ein in den Anus eingeführtes Darmrohr konnte leicht 30 cm hoch gebracht werden, worauf viele Gase durch das Rohr entwichen, die Spannung bedeutend abnahm und erweiterte Darmwindungen unter den Bauchdecken sichtbar wurden. Das Darmrohr war an seinem vorderen Ende durch gelben Koth verstopft und in einer Länge von 14 cm mit demselben überzogen. Trotzdem gelang es weder durch Abführmittel (Senna, Ricinusöl), noch durch massenhafte Eingiessungen Stuhlgang zu bewirken. Erst am 14. März erfolgte eine reichliche Ausleerung theils breiiger, theils geformter gelbgrauer Faeces von mindestens normalem Caliber. Am 16. eine ähnliche Entleerung, trotzdem schon am 17. Bauchumfang wieder 63 cm. Vom 19. an täglich spontane breiige, übelriechende, etwas schleimige Stühle, Meteorismus wechselnd, guter Appetit, aber zunehmende Abmagerung. Am 22. Entlassung aus der Klinik, Wiederaufnahme am 12. Mai; während dieser Zeit ziemlich derselbe Zustand, abgesehen von zeitweise eintretender Diarrhoe, zunehmender Schwäche und Abmagerung. In der Klinik wurde derselbe Befund durch

---

1) Vergl. Gärtner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 403. — Tobeitz, Arch. f. Kinderheilk. VII. S. 117.

2) Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. S. 1 u. Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890).

3) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin 1861. S. 123.

4) Der Fall ist von Dr. Genersich anatomisch genau untersucht und im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37. S. 91 beschrieben worden.

das Darmrohr constatirt, wie im März. Dabei aber statt des Meteorismus Einsinken des Unterleibs, starke Diarrhoe, sinkender Puls bei 37,5—37,8 T. Am 25. Mai Tod im Collaps.

Ich hatte schon bei der ersten Aufnahme die Diagnose auf Grund der Hirschsprung'schen Fälle auf Dilatatio et Hypertrophia coli congenita gestellt, was durch die Section vollständig bestätigt wurde.

Section: Colon ascendens, transversum und descendens colossal erweitert, wie das eines Erwachsenen, mit reichlichem schleimigem gelbem Koth gefüllt. Darmwand durchweg verdickt, hypertrophisch, etwas härter als normal. Im Colon transversum und ascendens zahlreiche Ulcerationen, hie und da nur inselförmige Schleimhautreste, die theils pigmentirt, theils polypös verdickt erscheinen. Sonst nichts wesentliches. Die von Dr. Genersich angestellte microscopische Untersuchung ergab folgendes Bild: „Die im ganzen dickere Schleimhaut ist mässig infiltrirt, die Lieberkühn'schen Drüsen wohl erhalten, zwischen und unter ihnen spärliche Lymphzellen. Stellenweise jedoch ist die Infiltration stärker, die Leukocyten verdrängen und bedecken die Drüsen, letztere fehlen theilweise oder ganz, wodurch eine unregelmässige Vertiefung zu Stande kommt, in deren Rändern die Kernfärbung fehlt und deren Grund je nach Tiefe des Geschwürs bis zur Muscularis mucosae, Submucosa und auch tiefer reicht. Dementsprechend sind letztere Schichten mehr oder weniger verändert, die Gefässe erweitert, mit Leukocyten umgeben. Die Follikel sind zwar etwas infiltrirt, doch gehen die Erosionen und Ulcerationen nicht von denselben aus, sondern zeigen einen catarrhalischen Typus."

Dieser Fall, zusammengehalten mit den drei von Hirschsprung beschriebenen, lehrt also, dass durch eine congenitale Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms ein bestimmtes, diagnosticirbares Krankheitsbild entsteht, dessen Hauptzüge folgende sind: von Geburt an hartnäckige, selbst wochenlang bestehende Stuhlverstopfung, starker, in seiner Intensität wechselnder Meteorismus, nach erfolgtem Abgang von Blähungen und Faeces sicht- und fühlbare Darmwülste, leichtes und tiefes Eindringen selbst eines dicken Darmrohrs (bis 30 Ctm. und darüber), wobei auch die Füllung des Colon mit Faeces deutlich nachgewiesen wird. Die Verstopfung scheint auf Atonie der (obwohl hypertrophischen) Musculatur in Folge der starken Dilatation zu beruhen, macht aber schliesslich einer mehr oder weniger copiösen Diarrhoe Platz, bedingt durch den Reiz der angestauten Faeces, welcher entzündliche Zustände und Ulceration der Schleimhaut hervorruft. Im dritten Fall von Hirschsprung war die letztere intact, und demgemäss fehlte auch während des Lebens die Diarrhoe. Dass dies fast immer schon frühzeitig tödtende Leiden aber auch bis in ein späteres Alter sich hinziehen kann, scheint aus meinem ersten Fall ($1\,^3/_4$jähriges Kind) und aus Hirschsprung's viertem Fall (10jähr. Knabe hervorzugehen[1]). —

[1]) S. auch die Fälle von Walker, Brit. med. Journ. 1893. p. 230. — Mya, Revue mens. Nov. 1894. p. 629. — Berti, la Pediatria. 1895. p. 136 u. 161, und Concetti, l'Insegnamento della pediatria in Roma. 1898. p. 151.

Ich gehe nunmehr zu den Krankheitszuständen über, welche in dem normal entwickelten kindlichen Darmkanal Erscheinungen von Ileus hervorbringen können.

Brucheinklemmungen, welche bei Erwachsenen unter den Anlässen des Ileus die erste Stelle einnehmen, gehören bei Kindern zu den Seltenheiten[1]). Dass man aber auch hier an diese Möglichkeit denken muss, beweisen Fälle von Hernia incarcerata, die ich selbst bei Kindern in den ersten Wochen des Lebens beobachtete und die zum Theil glücklich operirt wurden[2]). Man wird daher bei keinem an Ileus leidenden Kind, und sei es noch so jung, die Untersuchung der bekannten Bruchpforten verabsäumen dürfen. Aber weder die Hernien, noch die durch Volvulus, Stenosen des Darmrohrs oder obstruirende Darmcontenta, z. B. durch einen grossen Kothstein, veranlassten Ileusfälle bieten Verschiedenheiten von den bei Erwachsenen beobachteten dar.

2jähriges Kind, aufgenommen am 7. December. Vor 3 Tagen plötzlich anhaltendes Erbrechen, unbesiegliche Stuhlverstopfung, enormer Meteorismus mit sichtbar hervortretenden Darmwülsten und dumpf tympanitischem Schall, Plätschern im Leibe beim Palpiren, Unruhe, zunehmender Collaps mit kühlen Extremitäten, Apathie, zuletzt Erbrechen bräunlicher foetider Massen. Tod am folgenden Tag.

Section: Dünndarmschlingen mit Flüssigkeit strotzend gefüllt, das Colon fast verdeckend. Dies und das Rectum fast leer. In der Mitte ist das Ileum durch Achsendrehung (Volvulus) gänzlich verschlossen, durch ältere und frische Adhäsionen mit den Nachbartheilen fest verlöthet, dunkelblauroth.

Wie in diesem Fall alte peritonitische Adhäsionen den Anlass zum Volvulus gaben, so können sie auch durch Abknickung und Fixation des Darmrohrs Kothstauung oberhalb dieser Partie und deren Folgen, Anfälle heftiger Colik, schwer zu beseitigende Verstopfung und Erbrechen herbeiführen, welche Jahre lang in unbestimmten Intervallen wiederkehren und schliesslich unter den Symptomen des Ileus letal enden. Aehnlich wirken alte peritonitische Stränge oder angeborene Spalten im Mesenterium, in welche gelegentlich Darmschlingen hineingerathen und eingeklemmt werden. Die eben erwähnten Anfälle sind daher immer ernst aufzufassen, zumal wenn sie sich öfter wiederholen.

Emma G., 9jährig, aufgenommen am 14. Nov. Seit ihrem dritten Lebensjahr öfter Anfälle heftiger Leibschmerzen, Verstopfung und Erbrechen, welche mehrere Stunden, auch länger, dauerten, und nach der Wirkung eines Purgans verschwanden.

[1]) Umbilical- und Inguinalbrüche ohne Einklemmung kommen dagegen, zumal im ersten Lebensjahr, recht häufig vor, sehr selten aber Cruralbrüche (nach Kocher wegen der Kleinheit des Schenkelrings).

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 488 u. 677. — Demme's Jahresber. f. 1878. S. 58. — Archiv f. Kinderheilk. III. 1882. S. 203 ff.

Seit 14 Tagen anhaltende Colikschmerzen, Verstopfung und häufiges Erbrechen. Blassgelbliche Gesichtsfarbe, Unterleib oberhalb des Nabels aufgetrieben, unterhalb eingesunken. Bauchdecken hart, darunter derbe Wülste palpirbar. Druck wenig empfindlich. Zeitweise heftige Colik, Geschrei und Anziehen der Beine. Sonst alles normal. Kein Fieber. P. 88—120, klein. Ol. ricini bewirkt einige dünne, dunkle, mit kleinen Kothballen vermischte Stühle. Die Schmerzanfälle dauern aber fort, Erbrechen seltener. Injectionen von Morphium (0,015) wirken nur vorübergehend. Opium, Eispillen, Eingiessungen von Eiswasser ohne Wirkung. Zunehmendes Erbrechen, Collaps. Tod am 19.

Section: In der Bauchhöhle 30,0 blutiges Serum. Dünndarmschlingen dunkelroth, glatt und feucht, mässig ausgedehnt. Coecum mit Proc. vermif. liegt im linken Hypochondrium, nahe der Milz. Der ganze Complex der Dünndarmschlingen hat um die Wurzel des Mesenterium eine Drehung um die halbe Längsachse nach links erfahren. Omentum gespalten, zart, fettarm, läuft in zwei Stränge auseinander, und in dieser festen Schlinge ist der ganze Dünndarm durchgeschoben, so dass an der etwas verdickten Wurzel des Mesenterium der absteigende Schenkel des Duodenum und der letzte Abschnitt des Ileum beim Anziehen der Schlinge stark eingeschnürt werden. Der genannte Theil des Duodenum ist ferner bei der Achsendrehung mit um die Wurzel herumgeschlungen und 3 Ctm. lang aufs äusserste comprimirt. Oberhalb dieser Stenose ist das Duodenum stark erweitert. Darminhalt rein blutig. Im Colon Faeces. Sonst alles normal.

Die Wirkung des Ricinusöls bald nach der Aufnahme beweist, dass der vollständige Verschluss erst in der letzten Zeit zu Stande gekommen ist. — Dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen ist nur die sehr selten gefundene Obturation des Darmlumen durch einen Klumpen mit einander verschlungener Spulwürmer; aber auch hier kann nur von einer Vermuthung, nicht von einer sicheren Diagnose die Rede sein. Charakteristischere Erscheinungen bietet nur eine Art des Ileus dar, die gerade die häufigste bei Kindern ist, die Intussusception (Invagination, Darmeinschiebung).

Ich spreche hier nicht von den oft mehrfachen kleinen Invaginationen im Verlauf des Dünndarms, welche man in den Leichen vieler an den verschiedensten Krankheiten gestorbener Kinder findet. Das Fehlen aller Symptome, der geringe Umfang und die Leichtigkeit, mit welcher das eingeschobene Darmstück schon dem leisen Zug der Hand folgt, beweisen, dass diese Invaginationen erst kurz vor dem Tode während der Agonie entstanden sein müssen. Die Intussusception aber, mit welcher wir es hier zu thun haben, betrifft immer einen grösseren Theil des Darmkanals, und zwar gewöhnlich in der Art, dass das untere Ende des Ileum mit dem Coecum sich in das Colon ascendens einstülpt, und beim weiteren Vorrücken nach unten auch das letztere umgestülpt in das Colon transversum oder descendens mit herabzieht. In vielen Fällen ist die Invagination freilich eine beschränktere

und erreicht nur eine Länge von 6—8 Ctm. Sie kann aber viel bedeutender werden, und Fälle, in denen das untere Ende des Ileum, das Colon ascendens und transversum bis in das absteigende Colon eingestülpt waren, und die Spitze des Intussusceptum im Rectum gefühlt oder gar aus diesem herausgedrängt wurde, sind wiederholt beobachtet worden.

Die grösste Zahl der Invaginationen, welche im Kindesalter vorkommen, fällt in das erste Lebensjahr. Die Ursache dieser auffallenden Disposition ist nicht bekannt; den von Manchen geltend gemachten starken passiven Bewegungen, insbesondere dem Hin- und Herschwingen der Kinder in horizontaler oder verticaler Richtung, wird man kaum einen so nachtheiligen Einfluss zuschreiben können, wenn man damit die heftigen activen Bewegungen älterer Kinder vergleicht, welche doch ungleich seltener an Intussusception leiden. Auch vorausgehende Diarrhöen, welche als Ursache beschuldigt werden, fehlten in vielen Fällen. Die Diagnose beruht vorzugsweise auf dem Complex dreier Symptome, Stuhlverstopfung, Erbrechen und Blutabgang aus dem After. In der Regel beginnt die Krankheit ganz plötzlich inmitten voller Gesundheit mit heftigem Geschrei, grosser Unruhe, wiederholtem Erbrechen und Verstopfung. Abführmittel und Klystiere haben keinen Erfolg, letztere werden alsbald wieder ausgestossen, und häufig zeigt sich schon am ersten Tag, fast immer aber im weiteren Verlauf Abgang von Blut aus dem Anus, welches Anfangs noch mit Kothresten, später mit Schleim und seröser Flüssigkeit vermischt ist, aber auch rein, zum Theil coagulirt, in verschiedener Menge entleert wird. In der Regel wird diese von den Angehörigen überschätzt, doch werden mitunter 1 bis $1\frac{1}{2}$ Esslöffel Blut und mehr ausgestossen. Tenesmus fehlt dabei selten, und oft kommt es zu 5, 10 und mehr der beschriebenen Ausleerungen im Lauf eines Tags. Getränke, nach denen die Kinder gierig verlangen, erregen fast immer Erbrechen. Der Unterleib kann in den ersten 24 und 48 Stunden seine normale Form und Weichheit behalten, wird aber dann meistens gespannt, meteoristisch aufgetrieben und empfindlich. Sobald dies geschieht, ist man nicht mehr im Stande, eine durch Invagination bedingte Geschwulst im Lauf des Colon durch Palpation deutlich zu constatiren. Dass dies aber möglich ist, so lange der Unterleib noch weich und die Wände nachgiebig sind, ist bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen durch Beobachtung erwiesen[1]. Mir selbst ist in den Fällen, die ich persönlich zu

[1] Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 390.

untersuchen die Gelegenheit hatte, der Nachweis eines Tumors nicht gelungen, weder durch das Gefühl, noch durch die Percussion, weil die Invagination durch die von Gas stark ausgedehnten Dünndarmschlingen völlig überdeckt war. Dagegen gelang es mir zwei Mal, mit dem tief in den Mastdarm eingeführten Finger die abgerundete Spitze des Intussusceptum deutlich zu fühlen und ihren Umfang zu umschreiben. Sie hatte Aehnlichkeit mit der Vaginalportion des Uterus, bot auch, wie diese, eine central oder mehr seitlich gelegene rundliche oder spaltförmige Oeffnung dar, in welche der Finger etwas eindringen konnte, das stark comprimirte und geschwollene Lumen des eingeschobenen Darmtheils. Unter diesen Umständen ist die Diagnose unzweifelhaft. Nur sehr selten wird durch ungestümes Drängen das Intussusceptum in der Länge einiger Centimeter herausgepresst, und liegt dann als dunkelrothe blutige Geschwulst mit centraler Oeffnung vor dem Anus.

Kann man die Einschiebung nicht im Rectum fühlen oder gar ausserhalb desselben sehen, so lässt sich zwar die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus stellen, dass, wie ich bereits erwähnte, alle anderen Ursachen des acuten Ileus im ersten Kindesalter viel seltener vorkommen, und dass die drei genannten Symptome, unbesiegbare Verstopfung, Erbrechen und die aus der Schleimhaut des eingeschobenen Darmstücks stattfindende Blutung, nach allen Erfahrungen fast entscheidend sind. Der weitere Verlauf entspricht dem bei Erwachsenen beobachteten. In den ungünstigen Fällen, welche leider die grosse Mehrzahl bilden, Zunahme des Meteorismus, anhaltendes schmerzhaftes Wimmern und Schreien, welches schliesslich völliger Apathie Platz macht, kühle Wangen und Extremitäten, kleiner, schwindender, äusserst frequenter Puls, zuweilen halb- oder doppelseitige Convulsionen (S. 155), endlich tödtlicher Collaps nach einer mittleren Krankheitsdauer von 4 bis 8 Tagen; im günstigen Fall Rückbildung der Invagination mit Abgang von Flatus und kothigen Stühlen, oder necrotische Abstossung des eingeschobenen Darmstücks mit Herstellung eines mehr oder weniger normalen Darmlumens und entsprechender Verkürzung des Darmkanals. Bemerkenswerth ist es, dass nach den Erfahrungen aller Autoren diffuse Peritonitis in Folge der Intussusceptionen bei Kindern seltener als bei Erwachsenen beobachtet wird.

Kind C., 1 Jahr alt, stets an Obstructio alvi leidend, soll gerade in den letzten Tagen ganz normale Ausleerungen gehabt haben. Am 15. Oct. völlige Euphorie bis zum späten Abend. In der Nacht grosse Unruhe, kein Schlaf, einmal Stuhlgang, welcher nur aus Schleim und Blut besteht, gegen Morgen Erbrechen der Milch.

Ricinusöl blieb ebenso wirkungslos wie mehrere Klystiere, die sofort wieder ausgestossen wurden. Erbrechen alles Genossenen, und abermals ein rein blutiger Stuhlgang. Unterleib normal, kein Fieber. Am 17. Somnolenz, zunehmender Verfall, kein Stuhlgang. Abends reichliches Klystier von Eiswasser; eine Stunde nach demselben eine flüssige braune Ausleerung, in welcher das am 16. genommene Ricinusöl deutlich erkennbar war. In der Nacht noch mehrere Stühle. Am 18. mit Ausnahme von Schwäche alles normal. Dauernde Heilung.

Kind von 4 Monaten, gesund. Am 27. Januar plötzlich heftiges Geschrei, Unruhe, wiederholtes Erbrechen, Stuhlgang mit dreimaliger Entleerung von ganz reinem Blut. Kein Abgang von Fäces oder Flatus. Den 28. nach jedem Trinken Erbrechen, Unterleib meteoristisch gespannt, wiederholter Blutabgang, aber kein Stuhl, keine Flatus. Stets Geschrei, beginnender Collaps. Den 29. in demselben Zustand in die Poliklinik gebracht. Im Rectum nichts Anomales. Gleich nach der Untersuchung desselben erfolgt etwas dünner Stuhlgang, dem im Lauf des Tags mehrere und viele Flatus folgen. Bauch schnell einsinkend, kein Erbrechen mehr. Völlige Heilung.

Kind Ph., 1jährig, immer gesund, erkrankte am Abend des 27. Februar ohne erkennbare Ursache plötzlich mit heftigem Geschrei und Erbrechen. Am folgenden Morgen eine starke Entleerung reinen Blutes aus dem After, mässiger Meteorismus. Diese Erscheinungen dauern mit gesteigerter Intensität bis zum 2. März, wo ich das Kind zuerst sah, fort. Fäcaler Stuhlgang war nicht zu erzielen, doch hatte das Erbrechen aufgehört. Ich fand bereits beginnenden Collaps. Wiederholte Eisklystiere blieben ohne Erfolg. Als ich nun mit dem Finger in den Anus einging, fühlte ich deutlich im mittleren Theil des Mastdarms das mit centraler Oeffnung versehene Intussusceptum, welches ich mit der Fingerspitze ebenso wie die Vaginalportion eines Uterus umschreiben konnte. Unmittelbar nach dem Zurückziehen meines Fingers erfolgte ein Ausfluss schmutzig brauner Flüssigkeit aus dem Anus und gleichzeitig die Ausstossung eines necrotischen Darmstücks von etwa $2\frac{1}{2}$ Zoll Länge, welches, wie die Untersuchung ergab, dem Colon angehörte. Damit erreichten die Ileussymptome ihr Ende, und in den nächsten 3 Tagen erfolgten häufige dünne fäculente Stühle. Vom 6. an trat indess von neuem Verstopfung ein, der Meteorismus nahm wieder zu, und anhaltendes Geschrei deutete auf lebhafte Colikschmerzen. Trotzdem wurde das Aussehen bedeutend besser und der Puls kräftiger, Erbrechen blieb aus und das Kind nahm Brühe, Wein und Eismilch in kleinen Mengen zu sich. Der Unterleib wurde mit einem Eisbeutel bedeckt und innerlich eine Potio gummosa (120,0) mit Tinct. Opii (gtt. IV.) verordnet, um die heftigen Schmerzen zu beruhigen. Unter dieser Behandlung erfolgten vom 8. an täglich 8—10 mal sehr reichliche flüssige braune Stühle, welche einen gangränösen Geruch verbreiteten, aber keine Darmfetzen mehr enthielten. Dabei schwand allmälig der Meteorismus, der Appetit wurde lebhafter, die Schmerzen immer seltener, das Aussehen besser, so dass der Eisbeutel fortgelassen wurde. Die Diarrhoe bestand trotz des Opiumgebrauchs fort, und noch am 20. wurden 15 dünnbreiige, hellgelbe, schleimige Stühle gezählt. Erst unter dem Gebrauch des Tannins mit Tinct. nuc. vom. (33) und der Stärkemehlklystiere erfolgte eine Abnahme der Diarrhoe und bis zum 30. völlige Heilung.

In diesen Fällen kann nur eine Invagination von geringer Ausdehnung bestanden haben, welche sich bei dem ersten und zweiten Kind plötzlich zurückbildete, bei dem dritten nach der äusserst kurzen Dauer

von etwa 3 bis 4 Tagen durch Necrose abgestossen wurde. Wir sehen aber auf dies Ereigniss nicht sofort vollständige Heilung, vielmehr in Folge des Zurückbleibens gangränöser Reste heftige Diarrhoe folgen, welche Wochen lang dauerte und das Leben des Kindes in Frage stellte[1]. Da nun solche spontane Heilungen der Invagination immer zu den Seltenheiten gehören, so wird sich der Arzt schwerlich mit einem abwartenden Verfahren begnügen. Die Bedenken aber, welche sich einer eingreifenden Behandlung entgegenstellen, sind hier dieselben, wie im späteren Lebensalter. Sobald die Diagnose einer Invagination feststeht, hat man von Abführmitteln, welche durch Steigerung der Peristaltik nur Schaden stiften können, abzustehen. Auch Klystiere werden von Vielen gescheut, weil sie fruchtlos wieder abgehen und dabei in derselben Weise, wie Purgantia, ein weiteres Vorschieben der Invagination begünstigen können. Trotzdem scheinen unser erster und zweiter Fall, in welchem schon eine Stunde nach der Application des ersten Eiswasserklystiers, resp. gleich nach der Untersuchung des Rectum, eine faeculente Ausleerung erfolgte, dafür zu sprechen, dass die Anregung der Peristaltik vom Mastdarm aus auch wohl einen günstigen Einfluss auszuüben vermag. Ich würde daher, so unsicher das Verfahren auch sein mag, den Versuch mit Eiswasserklystieren, welche 1—2 stündlich applicirt werden, immer empfehlen, und diesem Verfahren schreibe ich auch die Heilung in dem folgenden Fall zu, welcher trotz des Fehlens der Blutabgänge als Intussusception gedeutet werden muss.

Kind von 6 Monaten, am 12. Februar zuerst untersucht. Seit 3 Tagen Verstopfung trotz Calomel, Ricinusöl und wiederholter Klystiere. Auch kein Abgang von Flatus. Dafür häufiges Erbrechen gelblicher übelriechender Flüssigkeit. Bauch gespannt, Rectum frei. Verfall der Gesichtszüge und Kühle der Extremitäten. Ther. 2stündl. ein Eiswasserklystier, Eismilch theelöffelweise, Wein. In der folgenden Nacht noch häufiges Erbrechen brauner, übelriechender Flüssigkeit. Von 3 Uhr an Ruhe. Bald darauf Kollern im Leibe und zwei dünne, bräunlich-gelbe, sehr fötide Stühle. Den 13. Bauch weicher, Aussehen besser, P. 140. Eiswasserklystier 3stündl. Fortschreitende Besserung. Mehrere dünne Stühle. Am 14. frü zum ersten Mal ein breiiger grüner Stuhl. Euphorie. Auch in diesem Fall traten in den nächsten Tagen noch fieberhafte Erscheinungen mit Diarrhoe, ähnlich wie bei dem Kinde Ph. (S. 533) ein.

Statt der Klystiere kann man auch reichliche Eingiessungen von Eiswasser mittelst des Irrigators versuchen, welche durch den mechanischen Druck der Flüssigkeit denselben Zweck fördern, den man bei

[1]) Einen ähnlichen Fall theilt Remouchamps mit (Annales de la soc. méd. de Gand 1890). Nur kam es hier noch, wohl durch das Hineingelangen von Spaltpilzen in den Bauchraum, zu purulenter Peritonitis, welche durch Laparotomie geheilt wurde.

der Empfehlung anderer mechanischer Reductionsmethoden im Sinn hat; ich meine das Einblasen von Luft in den Darm mittelst eines Blasebalgs, und die Einführung einer mit einem Schwämmchen armirten Fischbeinsonde, mit welcher man eine im Rectum fühlbare Invagination nach oben zurückzuschieben strebt. Der Erfolg dieser Methoden ist durch eine, wenn auch nur kleine Zahl geheilter Fälle (Nissen, Senator, Herz[1]) u. A.) festgestellt, und es lässt sich daher, zumal gegen den Versuch des Lufteinblasens, nichts einwenden, wenn man nur vorsichtig dabei zu Werke geht und sofort davon absteht, wenn die Sache nicht bald gelingt. Die Gefahr liegt nämlich darin, dass man nie voraus wissen kann, ob das Intussusceptum überhaupt noch reducirbar, oder ob es bereits durch Verklebung der beiden serösen Blätter (des Intussusceptum und der sogenannten Scheide) fixirt ist. In diesem Fall könnte jeder gewaltsame Versuch der Reposition Zerreissungen der Adhäsionen und der Serosa selbst zur Folge haben, deren Folgen nicht zu berechnen sind. Ich würde also mechanische Repositionsversuche durch Sondeneinführung u. s. w. nur da unternehmen, wo es gelingt, eine im Mastdarm zu fühlende Darmeinschiebung durch dieselben leicht nach oben zurückzudrängen, wenn sie auch recidiviren sollte. Man darf dann den Versuch ohne Gefahr mehrfach wiederholen, und er kann schliesslich zur Heilung führen. Sonst aber scheint es mir gerathener, von diesem Verfahren abzustehen, welches leicht Ruptur und Peritonitis zur Folge haben kann. In den viel häufigeren Fällen, wo man die Intussusception nicht im Mastdarm fühlen, sondern nur aus anderen Symptomen diagnosticiren kann, wird man ebenfalls, und zwar in der Chloroformnarcose, Lufteinblasungen versuchen können, wenn diese aber ohne Erfolg bleiben, sich auf Irrigationen grösserer Mengen von Eiswasser beschränken, einen Eisbeutel auf den Unterleib appliciren, und etwa vorhandene heftige Colikschmerzen durch Opium oder Morphium (F. 10) zu lindern suchen. Auch Magenausspülungen dürften nach den beim Ileus Erwachsener gemachten Erfahrungen zu versuchen sein. Die Nahrung darf nur aus kleinen Mengen Wein und Eismilch (löffelweise gereicht) bestehen. In einzelnen Fällen soll Aufhängen an den Beinen und Massage des Abdomen, mit oder ohne Chloroformnarcose, besonders an der Stelle, wo ein Tumor fühlbar ist, die Reduction desselben bewirkt haben[2]). Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass alle diese Methoden nur in einem sehr kleinen Theil der Fälle von Erfolg gekrönt wurden, und man hat sich

---

[1]) Archiv f. Kinderheilk. VIII. S. 31.

[2]) Maiss, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Harder, ibid. 1893. No. 49.

daher mehr und mehr dem directen chirurgischen Eingreifen durch die Laparotomie zugewandt. Allerdings muss man, wenn auch die Gefahr der Peritonitis jetzt viel weniger zu fürchten ist, als früher, doch darauf gefasst sein, dass selbst nach glücklicher Auffindung der Invagination das Herausziehen derselben aus dem unteren Darmstück nicht mehr gelingt[1]). Bei der Unmöglichkeit, eine bestimmte Indication für den Zeitpunkt der Laparotomie festzustellen, wird daher die Verantwortlichkeit für den Erfolg dem Arzt und den die Operation verlangenden Eltern zur Last fallen. Es ist aber Thatsache, dass der Erfolg der Operation um so sicherer ist, je früher man operirt, weil in den ersten 48 Stunden die Entwirrung der Invagination in der Regel noch gelingt. Dieser schon von Braun[2]) gegebene Rath wird durch zahlreiche neuere Erfahrungen gestützt[3]), und die Zahl der glücklich operirten Fälle ist seit der aseptischen Zeit so erheblich gewachsen, dass man sich jetzt wohl unbedingt für die Operation in den ersten 48 Stunden aussprechen muss. Freilich wird man dabei immer den Widerstand der Angehörigen gegen die so früh unternommene Operation zu überwinden haben.

X. Der Mastdarmpolyp.

Blutabgang aus dem kindlichen Darmkanal kann, wie erwähnt wurde, stattfinden bei Melaena neonatorum (S. 59), Intussusception (S. 531), Colitis und Dysenterie (S. 516), allenfalls auch bei Ileotyphus. Andere bekannte Ursachen von Darmblutungen, insbesondere Magengeschwüre und Darmtumoren, kommen im Kindesalter nur ausnahmsweise vor. Dasselbe gilt auch von den Hämorrhoidalblutungen. Ich habe zwar bisweilen Hämorrhoidalknoten beobachtet, z. B. bei zwei 6- resp. 7 jährigen und sogar bei einem 3 jährigen Kind, welche bisweilen über Schmerzen beim Stuhlgang klagten und dicht über dem Anus 3—4 erbsengrosse und grössere blaurothe, beim Drängen aus dem After hervortretende Varicen darboten, aber Blutungen sind mir bis jetzt noch

---

[1]) Bell, Marsh u. Hutchinson, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 427 u. ff. — Gnändinger (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17. S. 304) beschreibt einen letal abgelaufenen Fall, in welchem nach der Laparotomie die necrotisch gewordene Dickdarmpartie resecirt worden war. — Godlee, Arch. f. Kinderheilk. IV. S. 310. — Lauds, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 149. — Herz, Archiv f. Kinderheilk. V. S. 386 u. A.

[2]) Arch. f. Chir. Bd. 33. Heft 2.

[3]) Cordua (Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 19) stellt 134 operirte Fälle zusammen, davon 63 in den ersten 48 St. operirt mit 70—80 pCt. Heilungen, nach 48 St. nur 34—45 pCt. Heilungen.

nicht begegnet. Auch trifft man hie und da auf Fälle von Blutabgang, welche trotz sorgfältiger Untersuchung ein diagnostisches Räthsel bleiben, wie z. B. der folgende.

Im März 1868 wurde ich bei einem $1^1/_2$jährigen Kind consultirt, welches seit 8 Tagen an gastrischen Symptomen litt, Anorexie, Neigung zur Obstruction, Zungenbelag. Plötzlich trat Erbrechen auf, welches sich im Verlauf einiger Stunden mehrmals wiederholte und copiöse Massen von Speiseresten und Schleim mit etwas Blut entleerte. Eine Stunde später erfolgten reichliche Abgänge von dunklem, mit Kothballen vermischtem Blut aus dem Anus, welche sich im Lauf der Nacht 4 mal wiederholten. Die Gesammtmenge des entleerten Blutes mochte wohl einen Tassenkopf füllen. Dabei kein Fieber, kein Collaps. Am nächsten Morgen noch ein paar Mal schleimiges Erbrechen und Colikschmerzen, dann einige normale Stühle und damit dauernde Heilung.

Der Blutabgang stammte hier ohne Zweifel aus dem Magen oder Duodenum, seine Ursache aber blieb dunkel. In dem folgenden Fall liess sich zwar die Quelle der Blutung, nicht aber die Entstehungsweise nachweisen.

Mädchen von $1^1/_2$ Jahren, am 17. Oct. 1890 aufgenommen. Seit 8 Wochen Blutungen aus dem After, anfangs nur etwa alle 8 Tage, jetzt seit 4 Wochen täglich, besonders beim Stuhlgang. An dem vorderen Winkel der Aftermündung eine blutige Excoriation, deren Zerrung sofort reichliche Blutung herbeiführt. In der Chloroformnarcose konnte ich eine Sonde durch die fistulöse Oeffnung in ein sinuöses Geschwür von 1—$1^1/_2$ Ctm. Durchmesser einführen, aus dessen ziemlich glatten Wänden reines Blut hervorrieselte. Stuhlgang ganz normal, ohne Blut. Durch Tamponade und Liq. ferri sesquichl. Blutung sofort gestillt. —

Die häufigste Ursache der Mastdarmblutung im Kindesalter bilden jedenfalls die Polypen. Polypöse Geschwülste von Erbsen- bis Bohnengrösse und darüber finden sich auf der Schleimhaut des kindlichen Dickdarms durchaus nicht selten; ich beobachtete sie sogar in multipler Form bei den Sectionen von Kindern, die an chronischem Darmcatarrh, aber auch bei solchen, die an verschiedenen Krankheiten gelitten und keine auffälligen Erscheinungen von Seiten des Darmkanals dargeboten hatten. Am häufigsten aber ist der Mastdarm, und zwar die einige Centimeter (zuweilen aber höher bis zu 7 oder 8 cm) über dem Sphincter gelegene Partie, Sitz des Polypen, welcher aus einer Wucherung der Schleimhaut und der in derselben befindlichen Schleimdrüsen (Adenom) hervorgegangen, bis zur Grösse einer Kirsche, selbst einer Pflaume heranwachsen und schliesslich nur noch durch einen mehr oder weniger langen und dünnen Stiel mit seinem Mutterboden verbunden sein kann.

Das erste und einzige Symptom des Mastdarmpolypen ist die Blutung, die selten spontan, fast immer nur beim Stuhlgang oder

gleich darauf erfolgt, wobei das Blut tropfenweise oder auch in etwas grösserer Menge aus dem After rieselt und die Wäsche befleckt. Nie ist das Blut mit den Faeces innig gemischt, sondern liegt auf ihrer Oberfläche, weil es erst im Augenblick der Defäcation sich ihnen beigesellt. In solchen Fällen müssen Sie immer an einen Mastdarmpolyp denken und die Sache nicht leicht nehmen; denn mag auch jedesmal nur wenig Blut verloren gehen, so kann doch die tägliche Wiederkehr der Blutung die Kinder schwach und anämisch machen. Oft genug besteht das Uebel schon viele Monate und länger, ehe die Eltern überhaupt daran denken, einen Arzt zu consultiren; ja es sind mir Fälle bekannt, wo bei kleinen Mädchen das Leiden als frühzeitige Menstruation betrachtet und gänzlich vernachlässigt wurde. Bei genauerer Nachfrage erfährt man oft, dass beim Stuhlgang aus dem After des Kindes „etwas heraustrete", und wenn man gerade zugegen ist, kann man selbst beobachten, wie eine dunkelrothe, bohnen- bis kirschgrosse oder noch grössere rundliche Geschwulst mit blutender Oberfläche sich aus dem Anus hervorstülpt und nach der Defäcation wieder zurückzieht. Zuweilen aber bleibt der Polyp, wohl in Folge der Einklemmung seines Stiels durch den Sphincter, nach der Ausleerung vor dem After liegen, so dass man ihn fassen, hervorziehen und operiren kann. Ist dies nicht der Fall, so bleibt die Untersuchung des Rectum mit dem Finger, am besten in der Knieellenbogenlage des Kindes, unerlässlich, wobei Sie nicht selten den Polypen oberhalb des Sphincter deutlich fühlen können. Verlassen Sie sich indess nicht allzusehr auf diese Untersuchung. Sitzt der Polyp höher oder hat er einen sehr langen und dünnen Stiel, so kann er gerade während der Exploration durch Hineinschlüpfen in die Ausweitung des Mastdarms dem Finger entgehen, und die Untersuchung bleibt ohne Resultat; auch mit dem Mastdarmspiegel ist er nicht immer zu sehen, weil er dem eingeführten Instrument ausweichen kann.

Im Juni 1877 erschien in meiner Sprechstunde ein 6jähriges Mädchen, welches nach Aussage der Mutter an Mastdarmvorfall leiden sollte. Die häufigen Blutungen beim Stuhlgang sprachen indess mehr für einen Polypen. Aber trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung in der Klinik konnten weder ich, noch meine Assistenten, einen Polypen im Rectum fühlen, obwohl die Mutter fest behauptete, dass noch vor einer Viertelstunde eine Geschwulst aus dem After herausgedrängt worden sei. Da auch starkes Drängen auf dem Topf nicht zum Ziel führte, so entliess ich das Kind, ohne über den Fall ins Klare gekommen zu sein. Aber schon nach wenigen Minuten kehrte die Mutter mit dem Kind zurück und zeigte uns in der That einen blaurothen pflaumengrossen Polypen, welcher vor dem Anus des Kindes lag und durch einen mehr als 2 Ctm. langen dünnen Stiel mit der Mastdarmschleimhaut zusammenhing. Ich fasste den Stiel sofort zwischen zwei Finger, um ihn zu fixiren und abzuschneiden; aber noch ehe ich dazu kam, machte das durch meinen Ruf nach

der Scheere erschreckte Kind eine gewaltsame Bewegung, der Stiel zerriss und der Polyp blieb in meiner Hand. Von diesem Augenblick an hörten die Blutungen für immer auf.

Sie ersehen aus diesem Fall, dass Polypen mit langem und dünnem Stiel im Rectum beim Durchgang harter Faecalmassen abreissen können, und in der That gehört diese spontane Elimination nicht zu den Seltenheiten, wobei der Polyp aber fast nie gefunden wird. So erklären sich manche Fälle von jahrelangen Mastdarmblutungen, welche plötzlich von selbst verschwinden. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Man fasst den Polypen, wenn er gerade vor dem After liegt, mit einer Kornzange, zieht ihn noch stärker hervor und schneidet den Stiel (dickere Stiele sind zuvor zu unterbinden) mit einer Scheere durch. Schwieriger wird die Sache, wenn man den Polypen nicht ausserhalb des Afters trifft, sondern innerhalb des Mastdarms zu fassen suchen muss.

XI. Der Mastdarmvorfall.

Prolapsus ani kommt im kindlichen Alter so häufig vor, dass man ihn, in Anbetracht seiner Seltenheit bei Erwachsenen, fast als eine Specialität der Kinder betrachten kann. Am häufigsten ist er in den ersten Lebensjahren, wenn auch das Alter zwischen 2 und 6 Jahren immer noch genug Fälle aufzuweisen hat.

Der Prolaps stellt gleichsam eine Invagination des Rectum im Kleinen dar, die aus dem After herausdringt, daher der sogenannten „Scheide" entbehrt. Man muss hier in Betracht ziehen, dass über dem untersten stark musculösen Theil des Mastdarms sich eine etwas weitere und schlaffere Partie befindet, welche nach oben wieder in eine mit stärkerer Ringmusculatur versehene übergeht. Diese letztere ist es, welche vermöge ihrer Contraction die mittlere Partie in die unterste einstülpt und in Form eines glänzend rothen, prallen, den After ringförmig umgebenden Wulstes aus diesem hervordrängt. Selten kommt es nur zum Hervordrängen der Schleimhaut allein, die dann immer nur einen kleinen Prolaps darstellt; alle grösseren müssen als wirkliche Umstülpungen sämmtlicher Häute betrachtet werden[1]). Die Länge des Prolaps ist sehr verschieden, beträgt im Durchschnitt 3—4 cm, in einzelnen Fällen auch mehr. Die Oberfläche, also die nach aussen gekehrte Schleimhaut, blutet häufig, ist auch bisweilen mit lebenden Oxyuren mehr oder weniger bedeckt. Wie der Polyp pflegt auch der Prolaps nur während des

[1]) Fischl, Zeitschr. f. Heilk. X. Prag 1889.

Stuhlgangs sichtbar zu werden, und sich nach vollendeter Defäcation von selbst in den Mastdarm zurückzuziehen. Grössere Vorfälle aber bleiben nicht selten vor dem After liegen und müssen dann jedesmal von der Mutter reponirt werden, was nicht immer gelingt. Jeder Arzt weiss, dass diese Repositionsversuche recht schwierig sein können, nicht etwa wegen Contractur des Sphincter, welcher in diesen Fällen eher schlaff zu sein pflegt, sondern weil das Kind, sobald man nach der Reposition die Finger aus dem Rectum entfernt, durch starkes Drängen den Vorfall gleich wieder herauspresst. Ein 3jähriges Kind, dessen zwei Geschwister ebenfalls am Mastdarmvorfall litten, war im Stande, auf das Geheiss der Mutter „zieh' hoch" mit einer tiefen Inspiration den vorliegenden Prolaps sofort zurückziehen.

Häufig, zumal bei kleinen Kindern, war es trotz der genauesten Nachfragen unmöglich, die Ursache des Prolapses, welcher oft schon Monate bestand, zu ergründen. Die Kinder waren sonst volkommen gesund, hatten niemals auffällige Darmsymptome dargeboten. Bisweilen liess sich anhaltende, zu stetem Drängen Anlass gebende Stuhlverstopfung, häufiger gleichzeitig bestehende oder vorausgegangene hartnäckige Diarrhoe oder Dysenterie als Ursache nachweisen, wobei wohl die catarrhalische Wulstung der Schleimhaut und die gesteigerte Schlaffheit der mittleren Partie des Rectum als disponirende Momente anzuklagen sind. Durch die übermässige Action der Bauchpresse kann auch während eines Anfalls von Tussis convulsiva oder schon bei heftigem Schreien Mastdarmvorfall zu Stande kommen, was ich aber nur selten gesehen habe. Ob auch Atonie des Sphincter internus in der Pathogenese eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt; dafür spricht aber der Umstand, dass man meistens den Finger leicht in den Mastdarm einführen kann, ohne dem kräftigen Widerstand des Schliessmuskels, den man sonst fühlt, zu begegnen, dann aber auch die therapeutische Erfahrung, dass contractionsbefördernde Mittel oft günstig wirken.

Den schädlichen Einfluss des immer wiederkehrenden starken Drängens beweist auch das Auftreten des Prolapses im Gefolge von Phimose und besonders von Lithiasis vesicalis. Ich rathe Ihnen besonders bei Knaben, welche die zweite Dentitionsperiode bereits überschritten haben und an Mastdarmvorfall leiden, immer an Blasenstein zu denken; andere verdächtige Symptome, Harntröpfeln, Urindrang, auffallende Länge des Penis, sind dann gewöhnlich damit verbunden. In zwei Fällen dieser Art, wo der Mastdarm bei jedem Stuhlgang, sogar beim Uriniren prolabirte, ergab die Untersuchung das Vorhandensein eines Blasensteins, welcher auf der chirurgischen Klinik der Charité

durch den Schnitt entfernt wurde. Das stete Drängen zum Harnlassen zieht hier die Mastdarmmusculatur in Mitleidenschaft, und die sich stets erneuernden Contractionen haben schliesslich Prolaps zur Folge. Je häufiger nun dieser eintritt, um so mehr wird der Sphincter ausgedehnt und erschlafft, und diese Atonie muss ihrerseits wieder die Fortdauer des Prolapses begünstigen. Man behauptet, dass auch Oxyuren im Mastdarm ihn hervorrufen können, indem der von ihnen ausgehende Reiz reflectorisch starkes Drängen bedingt, also in derselben Weise, wie bei Colitis oder Dysenterie der Tenesmus bisweilen Prolapsus ani zur Folge hat. Mir selbst kamen, wie ich schon bemerkte, zwar einige Fälle vor, in denen die vorgefallene rothe Schleimhaut mit Oxyuren hie und da bedeckt war; da ich sie aber bald aus den Augen verlor, so blieb ich im Zweifel darüber, ob hier in der That ein ursächlicher Connex oder nur eine zufällige Complication bestand.

Der Mastdarmvorfall ist sehr oft ein langwieriges Uebel, welches viele Monate, selbst Jahre lang dauern kann. Temporäre Besserungen und unerwartete Recidive sind nicht selten. Es ist daher immer gerathen, so früh als möglich dagegen einzuschreiten. Bisweilen kommt aber die Heilung überraschend schnell zu Stande. So erinnere ich mich einzelner Fälle, in denen schon die erste Reposition, nach welcher ich die Finger einige Minuten im Rectum liegen liess, oder die Einlegung eines durch eine T-Binde befestigten Tampons, genügte, um den Vorfall für immer zu beseitigen. Bei einem 9jährigen Mädchen, welches mit einem starken, nach jeder Reposition sofort wieder prolabirenden Mastdarmvorfall in die Klinik aufgenommen wurde, genügten eine subcutane Injection von 0,002 Strychnin und ein in den Mastdarm eingeführter, mit einer T-Binde befestigter Leinwandtampon zur dauernden Heilung, obwohl der Tampon wegen Diarrhoe schon am nächsten Tag entfernt werden musste. Solche Fälle sind aber selten. Sonst wirkten Reposition und Tamponade nur palliativ, konnten die Wiederkehr des Prolapses nicht verhindern und mussten immer von neuem in Anwendung kommen. Bei der Reposition (am besten in der Knie-Ellenbogenlage) muss natürlich der centrale Theil des Prolapses, als der zuletzt vorgefallene, immer zuerst zurückgeschoben werden, indem man zwei mit einem geölten Leinwandlappen überzogene Finger in die centrale Oeffnung einschiebt und dabei sanft einwärts drängt. Bei Kindern, welche stark pressen und schreien, ist die Chloroformirung zu empfehlen. Um den Wiedervorfall zu verhüten, legt man eine dicke Compresse oder einen Schwamm auf die Analöffnung und zieht die Nates durch straffe Bindentouren oder breite Heftpflasterstreifen dicht aneinander.

Zur Erfüllung der Hauptindication werden besonders Mittel gerühmt, denen man eine die Contraction des Sphincter fördernde Wirkung zuschreibt, besonders Extract. nucum vomicarum und Strychnin. Ersteres habe ich recht häufig (F. 37), aber mit so unsicherem Erfolg angewendet, dass mein Vertrauen sehr erschüttert ist. Auch Strychnin, welches besonders von französischen Aerzten entweder in Pulverform auf den Vorfall oder subcutan applicirt wurde, ist nach meinen Erfahrungen kein zuverlässiges Mittel. Bessere Erfolge sah ich von subcutanen Injectionen von Ergotin am Perineum und in der unmittelbaren Nähe des Anus[1]). Ich injicirte bei Kindern von $1\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren täglich einmal 0,02 bis 0,1 Ergotin (F. 38), worauf oft schon nach 8 Tagen Besserung eintrat. Der Prolaps erfolgte zuerst nicht mehr bei jedem Stuhlgang, sondern seltener, blieb an manchen Tagen aus und verschwand nach einigen Wochen gänzlich. Obwohl ich den günstigen Erfolg des Ergotin, welches dabei niemals eine nachtheilige Localwirkung hatte, seitdem wiederholt bestätigt fand, bin ich doch weit davon entfernt, das Mittel als ein absolut sicher wirkendes zu betrachten. Vielmehr werden Sie oft auf sehr hartnäckige Fälle stossen, welche auch diesem Mittel widerstehen und andere Heilungsversuche nöthig machen. Von dem täglichen Einlegen grösserer Stücke Eis in den Mastdarm sah ich nur vorübergehenden Erfolg, nicht viel mehr von Klystieren mit Lösungen von Tannin, Alaun oder einem adstringirenden Decoct (Ratanhia, Eichenrinde). Wiederholtes Bestreichen der prolabirten Schleimhaut mit Lapis infernalis war bisweilen erfolgreich. Wo diese Versuche fehlschlagen, bleibt nur die chirurgische Behandlung des Vorfalls übrig, sei es durch Excision einiger Hautfalten um den Anus, oder durch punktförmige oder lineare Cauterisation der unmittelbaren Umgebung des Afters mit dem Paquelin'schen Thermokauter.

Bei jeder Art von Behandlung hat man darauf zu achten, dass die Kinder das heftige Drängen unterlassen. Bisweilen bleibt der Prolaps schon weg, wenn sie ihre Fäces nicht auf dem Nachttopf, sondern liegend ins Bett entleeren, weil dabei die Bauchpresse viel weniger einwirkt. Ich wiederhole deshalb den schon vor Jahren gegebenen Rath, solche Kinder beim Stuhlgang nicht in der gewöhnlichen Weise auf dem Topf, die Füsse gegen den Boden gestemmt, sitzen zu lassen, sondern das Geschirr auf einen festen Stuhl oder Tisch zu stellen und die Kinder mit lose herabhängenden Beinen auf demselben fest zu halten, wobei das Drängen in weit geringerem Maasse stattfindet. Ist Verstopfung

---

[1]) S. Charité-Annalen. Jahrg. I. 1874. S. 614.

vorhanden, so muss der Stuhlgang durch Abführmittel erweicht werden, während bei Diarrhoe und Dysenterie die erfolgreiche Behandlung dieser Zustände schon hinreichen kann, um auch den von ihnen abhängenden Prolaps zu beseitigen.

XII. Die Entozoën.

Die Helminthiasis (Wurmkrankheit), welche früher einen sehr breiten Raum in der Pathologie des Kindesalters einnahm, ist jetzt auf ein kleines Gebiet zurückgedrängt. Aber wenn auch die Aerzte von der einstigen Ueberschätzung der Entozoën zurückgekommen sind, so spielen diese doch in der Auffassung des Publicums, und zwar nicht bloss der niederen Stände, noch immer eine grosse Rolle, und der Arzt hat oft Mühe, sich der aufdringlichen Diagnose der Mütter, welche bei den verschiedensten Affectionen ihrer Kinder von Würmern träumen, zu erwehren, oder sich gar vor absichtlichen Täuschungen zu hüten. Fälle, in denen die Mütter den Arzt mit der Angabe, in den Ausleerungen des Kindes Würmer gesehen zu haben, geradezu belogen oder später diese Lüge eingestanden, sind wiederholt vorgekommen. Bei alledem darf man aber in der Nichtachtung der Helminthen, wie sie als Gegensatz der alten Ansichten jetzt üblich ist, nicht zu weit gehen, und jene unter allen Umständen für ganz unschuldige Insassen des kindlichen Darmkanals betrachten. Wenn auch verhältnissmässig selten, so kommen doch Fälle vor, in denen der Einfluss dieser Gäste auf die Erzeugung bestimmter Symptome unbestreitbar, und eine entsprechende Behandlung von Erfolg gekrönt ist.

Auf die Naturgeschichte der Darmhelminthen gehe ich hier nicht ein, und verweise Sie auf die klassischen Werke von Davaine[1]) und Leuckart[2]). Für unseren Zweck mögen die folgenden Mittheilungen genügen, welche nur drei Gruppen von Entozoën betreffen, Oxyuris vermicularis, Ascaris lumbricoïdes und Taenia[3]).

1) Oxyuris vermicularis (Madenwurm) ein weisser, etwa 9 bis 10 Mm. langer und $^1/_2$ Mm. breiter, spindelförmiger, besonders am hinteren Ende zugespitzter Wurm, welcher in Massen das Coecum und Colon bis zum Mastdarm bewohnt und sich von dem hier ange-

---

1) Traité des entozoaires. 2. édit. Paris. 1877.

2) Die menschlichen Parasiten u. s. w. Leipzig, 1868 u. folgende Aufl.

3) Ueber die relativ selten beobachteten klinischen Erscheinungen, welche durch Trichocephalen erzeugt werden (hochgradige Anämie, schleimige sanguinolente Diarrhoe) habe ich keine Erfahrung. S. darüber Mossbrugger, Münchener med. Wochenschr. 1895. No. 47.

sammelten Koth ernährt. Früher kannte man nur die Weibchen; die erst in diesem Jahrhundert von Bremser und Sömmering entdeckten Männchen finden sich immer viel seltener, als jene (etwa im Verhältniss von 1 : 9), sind bedeutend kleiner, $2^1/_2$—4 Mm. lang und zeigen ein spindelförmig gerolltes Schwanzende. Die Oxyuren gehen entweder mit den Fäces ab, auf denen mehr oder weniger zahlreiche bewegliche Würmer, welche wie feine, in Stückchen geschnittene weisse Fäden aussehen, wimmeln, oder sie wandern ganz unabhängig von der Defäcation in den Abendstunden, gewöhnlich wenn die Kinder das Bett aufsuchen, aus dem After aus und erregen durch ihre Bewegungen lebhaftes, zum Kratzen reizendes Jucken, auf welches die Eltern gewöhnlich ihre „Wurmdiagnose" gründen. Bei genauer Untersuchung findet man um diese Zeit mehrere sich bewegende Würmer in der Umgebung des Afters, und viele Mütter brachten eine ansehnliche Sammlung derselben in die Klinik. Nicht immer bleibt es beim Jucken; es können vielmehr, meistens zur Zeit des Einschlafens, wirkliche Schmerzen im After entstehen und die Kinder zum Schreien bringen. Ich erinnere mich besonders eines Knaben, welcher sich dann in der grössten Unruhe auf den Boden warf, tobte, und den After gewaltsam gegen die Dielen presste, um sich Erleichterung zu verschaffen. Die allabendliche, fast typische Wiederholung dieser Scenen, welche bei mangelhafter Beobachtung sogar als convulsivische gedeutet werden können, hat schon unerfahrene Aerzte zur falschen Annahme einer Intermittens larvata und zur Verordnung von Chinin verleitet, bis der Befund der Würmer den Irrthum aufklärte. Zuweilen kommt das Afterjucken auch bei Tage oder mitten in der Nacht vor, und fast immer trifft man dann Würmer ausserhalb der Afteröffnung an. Da diese sich nur auf der feuchten Schleimhautfläche bewegen können, ausserhalb derselben aber, sobald sie auf die trockene Cutis kommen, bald bewegungslos werden und die Fähigkeit zu springenden Bewegungen ihnen mangelt, so ist eine Weiterwanderung kaum anzunehmen, und wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass bei kleinen Mädchen bisweilen Oxyuren in der Vulva gefunden werden und hier durch ihren Reiz Hyperämie, Schleimabsonderung und Trieb zur Onanie bewirken können, so ist dies doch gewiss viel seltener, als man gewöhnlich annimmt. Mir selbst ist es nur ein paar Mal von den Müttern berichtet worden; mit eigenen Augen habe ich es nie gesehen. In solchen Fällen halte ich eine directe Uebertragung der Würmer oder ihrer Eier mittelst der kratzenden Finger für wahrscheinlicher, als die selbstständige Wanderung bis in die Vulva hinein. Dasselbe gilt von den häufigen Fällen, in denen nicht nur mehrere Kinder derselben

Familie, sondern auch die Mutter, welche mit einem Kinde zusammen in einem Bett schläft, an Oxyuren leiden. Man ist hier mit der Annahme der Ueberwanderung rasch bei der Hand, ohne zu bedenken, dass diese Wanderung aus dem Anus des einen Individuums bis in den des anderen unmöglich ist, weil die Helminthen auf diesem langen Weg unfehlbar vertrocknen müssen; vielmehr kann auch hier nur eine directe Uebertragung der Oxyuren oder ihrer Eier mittelst der Finger, durch Schwämme u. s. w. angenommen werden[1]. Es ist nachgewiesen, dass die meisten Oxyuren, welche aus dem After auswandern oder in grossen Mengen mit dem Stuhlgang entleert werden, legereife Weibchen sind, und dass die Fäces solcher Kinder immer eine Menge reifer Eier enthalten. Durch die kratzenden Finger, wie in Folge der Eintrocknung und Zerstäubung des Koths, können nun die Eier, zumal in engen schmutzig gehaltenen Räumen, in den Magen anderer Personen gelangen, wo ihre Schale durch den Magensaft gelöst und der Embryo frei wird. Daraus erklärt sich auch die grosse Hartnäckigkeit dieser Würmer, welche in manchen Familien viele Jahre lang nicht auszurotten sind, so wie ihr häufiges massenhaftes Vorkommen bei schmutzigen Idioten, deren Colon bisweilen einen pelzartigen Ueberzug von Oxyuren zeigte (Vix). Diese Uebertragung reifer Eier oder eben ausgekrochener Embryonen erklärt wohl auch die seltenen Fälle, in denen man Oxyuren auf anderen, vom Colon weit entfernten Theilen beobachtete, z. B. auf einem nässenden Eczem der Inguinalfalten [Michelson[2]], in der Mundhöhle [Seligsohn[3]], in der Nase [Hartmann[4]], Fälle, die mir um so räthselhafter erscheinen, als an diesen Localitäten die den Oxyuren nothwendige Nahrung, der Koth, absolut fehlt. Ein vereinzelter Fall[5] von Abscessbildung in der Anusfalte mit Entleerung vieler Oxyuren harrt noch der Erklärung; jedenfalls kann eine selbstthätige Action der Würmer dabei ausgeschlossen werden.

2) Der Spulwurm (Ascaris lumbricoides). Cylindrische Anneliden von bräunlicher oder röthlich grauer Farbe und von beträchtlicher Grösse. Die Weibchen werden bis gegen 400, die Männchen selten über 250 Mm. lang (grösste Dicke 5,5 und 3,2 Mm.) Der Körper ist nach beiden Enden, besonders nach vorn hin verjüngt, die Mundöffnung

---

[1] Langer (Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 6) fand in dem Schmutz unter den Nägeln zweier Kinder Oxyuriseier mit deutlichen Embryonen.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 33.

[3] Ibid. 1878. No. 40.

[4] Ibid. 1889. No. 4.

[5] Froelich, Revue mens. Nov. 1897.

von drei mit äusserst feinen Zähnen besetzten Lippen umgeben, das Schwanzende kurz und konisch. Der Hinterleib der Männchen ist hakenförmig nach dem Bauch zu eingerollt, und der keulenförmige Penis sieht nicht selten aus der aufgewulsteten Kloakenöffnung hervor. Die Vulva liegt dicht hinter dem vorderen Körperdritttheil oder mehr in der Mitte.

Die Spulwürmer bewohnen den kindlichen Dünndarm mitunter in so enormer Zahl, wie man es kaum für möglich halten sollte. Ich erinnere mich eines Kindes, welches beim Gebrauch einer Latwerge aus Semin. Cinae ganze Töpfe voll Spulwürmer der verschiedensten Grösse, und zwar Tage lang hintereinander entleerte, ohne dass irgend ein Symptom auf diese Massenanhäufung hingedeutet hatte[1]). Sie begreifen nun, dass unter diesen Umständen durch die Verschlingung der Würmer zu grossen Ballen in der That Verstopfung des Darmlumen und Ileus (S. 530), selbst mit einer von aussen durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwulst, herbeigeführt werden können[2]). In der Regel ist aber die Zahl der Würmer weit geringer, und bei den vielen Sectionen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, fiel es mir immer auf, wie selten man überhaupt eine grössere Anzahl derselben im Darmkanal antraf. Häufig fanden wir nur wenige Exemplare. Wenn nun schon, wie der oben erwähnte Fall lehrt, ganz colossale Massen von Würmern ohne auffälliges Symptom bestehen können, so wird dies noch häufiger da stattfinden, wo nur eine geringe Zahl vorhanden ist. In der That kann ich Ihnen nur ein einziges Symptom nennen, aus welchem Sie mit Sicherheit auf die Gegenwart von Spulwürmern schliessen können, nämlich den Abgang derselben oder ihrer Eier. In einer gewissen Zeit seiner Entwickelung scheint der Wurm das Bestreben zu haben, den von ihm bewohnten Organismus zu verlassen, und unternimmt dann Wanderungen vom Dünndarm aus nach dem Colon, oder auch aufwärts in das Duodenum und den Magen. Im ersten Fall wird er todt oder lebend mit dem Stuhlgang entleert, kriecht aber auch, unabhängig von der Defäcation, aus dem After heraus und wird dann gewöhnlich in zusammengerolltem Zustand im Bett der Kinder gefunden; im zweiten Fall wird er entweder durch Erbrechen entleert, oder gelangt selbstständig sich bewegend längs des Oesophagus in die Rachenhöhle und weiter. Fälle, in denen Spulwürmer während des Schlafs aus dem Mund der Kinder

---

[1]) Fauconneau-Dufresne (Union méd. 1880. p. 62) berichtet von einem 12jährigen Knaben, welcher im Lauf dreier Jahre über 5000 Spulwürmer theils per anum, theils durch Erbrechen entleerte.

[2]) Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 10. S. 298.

herausgekrochen waren und Morgens dicht vor diesen todt gefunden wurden, sind nicht ganz selten. Dieser Abgang der Lumbrici, wie der Oxyuren, ist, abgesehen von dem Befund der Wurmeier in den Faeces, das einzig sichere Zeichen ihres Daseins. Alles andere, worauf Laien und auch manche Aerzte Werth legen, bleiche Farbe, dunkler Ring um die Augen, Foetor oris, Jucken an der Nasenspitze, Colik, kann höchstens Verdacht erregen und zur Anwendung anthelminthischer Mittel auffordern, aber nur der Abgang von Würmern und Eiern ist entscheidend. Wo dieser fehlt, dürfen Sie sich nie bei der Annahme von Helminthiasis zur Erklärung krankhafter Zustände beruhigen, müssen vielmehr immer bedenken, dass es sich um ganz andere und schlimmere Dinge handeln kann, welche eine sorgfältige und wiederholte Untersuchung erfordern.

Wir berühren hier die vielfach ventilirte Frage, ob Spulwürmer eine locale Einwirkung auf den von ihnen bewohnten Darmtheil auszuüben vermögen. Von vornherein kann man dies nicht in Abrede stellen, da auch die Oxyuren bei sehr reichlicher Anhäufung Catarrh des Rectum erzeugen können, und die Beschaffenheit der Mundöffnung des Spulwurms (die mit Zähnen besetzten Lippen) für die Möglichkeit einer solchen Einwirkung spricht. In der That will man Hyperämie der Dünndarmschleimhaut und selbst Diarrhoe durch den Reiz der Spulwürmer entstehen lassen, wovon mir indess aus eigener Erfahrung kein sicherer Fall bekannt ist. Man bedenke wohl, dass bei einer gewöhnlichen catarrhalischen Diarrhoe zufällig im Darm vorhandene Spulwürmer, welche gerade auf der Wanderung in's Colon begriffen sind, mit den Faeces entleert werden können, was auch bei Dysenterie und Ileotyphus nicht selten beobachtet wird. Man ging aber noch weiter und hielt es für möglich, dass der Spulwurm durch starkes Anpressen seines Kopfendes gegen die Schleimhaut, wobei nicht einmal die Zähne in Rechnung gebracht wurden, die Fasern der Mucosa und der übrigen Darmhäute auseinanderzudrängen und durch die gebildete Lücke in die Peritonealhöhle auszuschlüpfen im Stande sei. Man berief sich dabei auf Fälle, in denen einer oder mehrere dieser Würmer frei im Peritonealraum gefunden wurden, ohne dass an irgend einer Stelle des Darmkanals eine Lücke erkennbar war, aus welcher die Helminthen ausgetreten sein konnten. Ich kann aber diesem Durchschlüpfen des Wurms durch die auseinandergedrängten Gewebselemente der Darmhäute, nach welchem die gebildete Lücke sich sofort hermetisch wieder schliessen müsste, keinen Glauben schenken. Auch die Annahme, dass der Spulwurm mittelst seiner „zähnebewaffneten“ Lippen im Stande sei, sich

durch die Darmwand „durchzufressen", ist problematisch; ich glaube vielmehr, dass in allen Fällen, wo man Spulwürmer im Peritonealraum fand, diese durch eine schon vorhandene ulceröse Lücke im Darm ausgekrochen sind, mochte diese nun schon mit einem abgesackten peritonitischen Herd communiciren, oder noch durch den florartig dünnen serösen Ueberzug gedeckt sein, welcher beim Andrängen des Wurms einriss. Am wenigsten kann ich mir denken, dass die auf diese Weise in die Bauchhöhle gelangten Spulwürmer selbstthätig circumscripte Peritonitis mit Eiterdurchbruch nach aussen erzeugen können. Mir ist ein solcher Vorgang am Unterleib, den man wegen des Austretens von Spulwürmern mit dem Namen „Wurmabscess" bezeichnet, noch niemals vorgekommen; wohl aber sah ich in zwei Fällen von chronischer tuberculöser Peritonitis einen spontanen Durchbruch durch den Nabel oder neben diesem erfolgen, und nach der Entleerung von fäculentem Eiter auch ein paar Spulwürmer lebend oder todt aus der Oeffnung herauskommen, was auch bei Gangrän des Nabels beobachtet worden ist[1]. Ich glaube, dass alle Fälle von „Wurmabscessen" auf solche Weise gedeutet werden müssen, d. h. die Würmer benutzen eine zufällig im Darmkanal befindliche Lücke, sei es ein folliculäres oder tuberculöses Geschwür, in dessen Umkreis sich bereits ein umschriebener peritonitischer Herd gebildet hat, zur Auswanderung aus dem Darm, und gerathen dann sofort in den Abscess hinein, zu dessen Entstehung sie durchaus nichts beigetragen haben[2]. Dafür lässt sich auch die Erfahrung geltend machen, dass die Spulwürmer überhaupt die Tendenz haben, sich durch enge Oeffnungen durchzuzwängen. Man fand z. B. im Darm eine verschluckte Drathöse, welche ringförmig einen Spulwurm umfasste, und auch das bisweilen beobachtete Durchzwängen des Wurms durch den Ductus choledochus scheint mit dieser Tendenz in Zusammenhang zu stehen. Wenn bei einem Kind, welches notorisch an Spulwürmern leidet, ein chronischer unheilbarer Icterus oder gar Symptome von Abscessbildung in der Leber entstehen, wird man an die Möglichkeit einer Verstopfung des Ductus choledochus oder hepaticus durch einen solchen Wurm, oder selbst an Abscesse in der Leber

---

[1]) Miller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 319.

[2]) Marcus, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 29. Heft 5 u. 6. — Wischnewsky, Arch. f. Kinderheilk. VI. 207. — Weihe, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 131. — Ein von Boloff, Arch. f. Kinderheilk. 1897. S. 155 mitgetheilter Fall von Darmperforation und purulenter Peritonitis ist wohl aus der enormen Masse der Würmer (über 500) zu erklären, die durch den Druck Enteritis und Necrose der Darmwand erzeugten.

denken müssen, welche durch den Reiz junger, bis in die feineren Gallengänge gelangter Lumbrici zu Stande kommen können. Ob diese, wenn sie auf ihrer Wanderung nach oben bis in den Magen gelangen, ausser Uebelkeit und Erbrechen noch ernste Reizzustände des letzteren erzeugen können, ist fraglich. Bei einem 4jährigen Knaben, welcher an einer fieberhaften Gastrose litt, sah ich zwar mit dem Erbrechen nicht nur einen lebenden Spulwurm, sondern auch etwas geronnenes Blut abgehen, fand dies aber auch bisweilen in den erbrochenen Massen bei Kindern, welche niemals Spulwürmer entleert hatten. Dagegen entleerte ein 6jähriges Mädchen, welches über heftige Colik klagte, innerhalb einer Woche 8 Spulwürmer nach unten und 9 durch Erbrechen, ohne dass jemals eine Spur von Blut im Erbrochenen zu bemerken war. Wandert der Wurm noch weiter herauf bis in die Rachenhöhle, so kann er durch eine ausnahmsweise vorkommende „Verirrung" auch wohl in den Larynx, in die Nasenhöhle, sogar in den Thränengang[1]) und in die Tuba Eustachi gelangen, was ich selbst aber nie beobachtet habe.

So viel von gewissen localen Erscheinungen, welche die Spulwürmer durch ihre massenhafte Anhäufung oder durch ihre Wanderungen hervorbringen können. Wir stehen hier noch auf dem festen Boden der Thatsachen, verlassen ihn aber, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob die Würmer, seien es nun Lumbrici, Oxyuren oder Taenia, auch Symptome von Seiten des Nervensystems veranlassen können. Alle möglichen Neurosen, Eclampsie, Epilepsie, Catalepsie, Chorea, Contracturen, Trismus und Tetanus, Amaurose, Strabismus, sollten, wie man früher annahm, durch den von den Würmern ausgehenden Reflexreiz zu Stande kommen können, und die Literatur, selbst die neueste, ist nicht arm an solchen Beobachtungen. Um so mehr muss ich mich darüber wundern, dass es mir selbst nur ausnahmsweise gelang, diesen Connex sicher zu constatiren, am wenigsten bei Chorea minor und magna, bei Eclampsie, Epilepsie und verwandten Zuständen. In der Regel konnte ich bei diesen Kindern gar keinen Abgang von Würmern, auch nicht nach der Anwendung anthelminthischer Mittel beobachten, und wenn auch hie und da Würmer entleert wurden, blieb doch die Neurose unverändert, deren Verschwinden doch der einzige Beweis für das behauptete ursächliche Verhältniss gewesen wäre. Ich gebe zu, dass die

---

[1]) Haffner, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 24. — Ganz exceptionell ist der Befund von Drasche (Wiener med. Presse. 1882. No. 41, 44), welcher einen Spulwurm in der Milzvene antraf, wohin er aus einem gleichzeitig mit dieser und dem Duodenum communicirenden Abscess des Pancreas gelangt sein musste.

Erfahrung eines Arztes, und wäre sie die reichste, zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreicht, und will daher die Möglichkeit jenes Connexes nicht ganz in Abrede stellen. Leichtere nervöse Erscheinungen sind auch mir wiederholt in Zusammenhang mit Würmern vorgekommen, häufiges Jucken der Nase, ungewöhnliche Weite der Pupillen, Colikschmerzen, Frostschauer, selbst Schüttelfröste, wobei das Gesicht erbleichte, die Lippen bläulich und die unteren Augenlider von einer schattigen Rinne umgeben wurden, Kopfschmerzen, Schwindel, in einem Fall auch exstatische Zufälle.

Knabe von 12 Jahren, seit mehreren Tagen heftige Schmerzen in der Gegend des Colon descendens, wo auch der Druck sehr empfindlich war, und mässiges Fieber. Blutegel, Cataplasmen, innerlich Calomel. Am 4. Tag Nachlass der Schmerzen, dafür allabendlich exstatische Symptome, Irresprechen, grosse Unruhe, Umherwerfen, allgemeines Zittern, bis Mitternacht dauernd; bei Tage völlige Euphorie. Chinin blieb ohne Wirkung. Am 10. Tag plötzlich Abgang zweier ungewöhnlich grosser, noch lebender Spulwürmer, womit alle krankhaften Erscheinungen sofort und für immer verschwanden[1]).

Von Interesse dürfte auch der folgende Fall sein.

Knabe von 6 Jahren, gesund. Seit 4 Monaten täglich 12—15 Anfälle heftiger neuralgischer Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondrium und der unteren rechten Rippen, wobei das Gesicht erbleicht und etwas verzerrt wird. Dauer 5—10 Minuten. Intervalle durchaus normal. Untersuchung aller Organe und des Urins ergab keine Abnormität. Des Versuchs wegen verordnete ich Santonin 0,2 mit Ol. ricini 20,0 (4 mal täglich 1 Theelöffel). Am folgenden Tag Abgang zweier noch lebender Spulwürmer, worauf die Schmerzen sofort verschwanden und nicht wiederkehrten. Vorstellung am 31. Oktober 1887 in der Klinik.

Trotz aller Skepsis kann ich in diesen Fällen den Zusammenhang der nervösen Symptome mit dem Reiz der Würmer nicht ableugnen, muss daher auch die Möglichkeit eines in anderer Form sich geltend machenden Reflexes zugeben[2]). Beachtenswerth ist die Annahme von Peiper[3]), nach welcher ausser der Reflexwirkung auch der toxische Einfluss gewisser von den Helminthen gebildeter

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 325.

[2]) Ein von Guermonprez (Gaz. méd. 1880. p. 34) mitgetheilter Fall spricht dafür, dass auch ein Complex hysterischer Erscheinungen nach dem Abgang vieler Spulwürmer vollständig verschwinden kann. S. auch Wischnewsky, Archiv für Kinderheilk. VI. 206, und Demme (26. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals), der einen besonders nach der Nahrungsaufnahme eintretenden Tympanites nach dem Abgang von Spulwürmern verschwinden sah. — Demme (28. Jahresbericht) berichtet auch über einige Fälle, in welchen die Erscheinungen perniciöser Anämie mit enormen Anhäufungen von Spulwürmern (200—300 Stück im Magen und Darm) zusammenfielen und nach der Austreibung der Würmer verschwunden sein sollen.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 48.

Toxine in Betracht zu ziehen ist. Daher lässt sich gegen den Versuch anthelminthischer Mittel bei Neurosen nichts einwenden, falls man nur nicht verabsäumt, sorgfältig nach etwa vorhandenen anderen Quellen der betreffenden Krankheit zu forschen. Sollten auch unter diesen Verhältnissen keine Würmer abgehen, so bleibt immer noch die microscopische Untersuchung des Koths übrig, der, wenn auch nicht in allen Fällen von Helminthiasis, doch sehr oft mehr oder minder reichliche Beimischungen von Wurmeiern enthält[1]). Man kann diese, je nach der Wurmspecies ovalen oder runden körnigen Scheiben, sobald man ihre Charaktere einmal kennen gelernt hat, bald von anderen ähnlichen Dingen unterscheiden, und wo man sie findet, da ist man auch sicher, dass Helminthen vorhanden sind. Diese Untersuchung kann daher zur Diagnose der Helminthiasis auch in solchen Fällen führen, wo keine wirklichen Würmer in den Fäces aufzufinden waren. Keinesfalls wird aber eine aufs Gerathewohl, also ohne vorhergehende microscopische Untersuchung unternommene anthelminthische Cur, wenn sie sonst nicht contraindicirt ist, dem Kinde Nachtheil bringen.

Die Behandlung besteht jetzt vorzugsweise in der Anwendung des Santonins. Man gab dasselbe gewöhnlich je nach dem Alter zu 0,05—0,1 3—4 mal täglich in Pulver oder Trochiscenform 2—3 Tage hintereinander, und liess etwa am dritten Tag ein Purgans (Ricinusöl, Inf. Sennae comp.) nehmen, um die durch Santonin bewegungsunfähig gemachten Würmer schnell durch den Darm hindurch zu treiben. Das Santonin hat zwar vor der früher üblichen Anwendung der es enthaltenden Semina Cinae den Vortheil, dass man es Kindern leichter beibringen kann; doch glaube ich fast, den früher mit dem Zittwersamen selbst erzielten Erfolgen den Vorzug geben zu müssen. Ich erinnere mich wenigstens, mittelst der mehrere Tage hintereinander gebrauchten Störkschen Wurmlatwerge oder des Electuar. anthelminthicum Ph. paup. weit massenhaftere Wurmabtreibungen erzielt zu haben, als jetzt mittelst des Santonins, vielleicht aus dem Grund, weil in jenen Latwergen die Semina Cinae gleichzeitig mit dem Purgans (Rad. Jalapae) gegeben

---

[1]) Vergl. Langer l. c. und Banik (Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 26), welcher unter 315 Kindern bei 38,8 pCt. Wurmeier fand, bei weitem am häufigsten Eier von Oxyuris vermicularis, während Andere, z. B. Leichtenstern, gerade bei Oxyuren die Eier im Stuhlgang sehr oft vermissten. Bei 60 Kindern bis zu einem Jahr wurden gar keine Eier nachgewiesen. In den Stühlen älterer Kinder fand von Jaksch (Wien. klin. Wochenschr. 1888. No. 25) fast stets Eier von Spul-, Madenwürmern und Trichocephalus dispar. S. auch Pagliari u. Cima, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 469, u. Overduin, Centralbl. f. innere Med. 1898. S. 297.

wurden. Man thut daher besser, auch Santonin gleich in Verbindung mit einem Abführmittel, z. B. mit Calomel (aa 0,05—0,1) oder mit Ol. ricini (20,0 mit Santonin 0,2 theelöffelweise) zu reichen[1]). Dass Santonin den Harn gelblich färbt, ausnahmsweise auch Gelbsehen (Xanthopsie) erzeugen kann, ist eine Thatsache. Auch andere toxische Erscheinungen, wie Urticaria, Erbrechen, Harnverhaltung, selbst Coma und epileptiforme Krämpfe wurden (zumal nach grösseren Dosen von 0,2—0,3) beobachtet[2]); es ist also schon aus diesem Grunde rathsam, das Mittel gleich mit einem Purgans zu verbinden, um es möglichst schnell aus dem Körper wegzuschaffen. Gegen Spulwürmer wendet man sowohl Zittwersamen, wie Santonin nur innerlich an; handelt es sich um Oxyuren, so kann man damit noch Klystiere oder Eingiessungen in den Mastdarm verbinden, z. B. mit einer Lösung von Hydrarg. muriat. corros. (0,01), die aber nur mit grosser Vorsicht anzuwenden ist, oder besser von Santonin (0,1—0,2). Diese Klystiere oder noch besser Eingiessungen grösserer Flüssigkeitsmengen mittelst des Irrigators werden am besten gegen Abend applicirt und möglichst lange im Rectum zurückgehalten. Die viel benutzten Klystiere mit einer Abkochung von Knoblauch oder Sapo medicatus versagten mir sehr häufig die Wirkung, wie denn überhaupt alle angewendeten Mittel, Externa wie Interna, gar nicht selten im Stich lassen[3]). Bei starkem Pruritus ani lasse ich ein paar Mal täglich etwas Ung. hydrarg. cinereum in die Aftergegend einreiben, oder auch Suppositorien (Ung. ciner. 2 mit Ol. cacao 4 oder mit Sapo domest. pulv. 3) in den Anus einschieben. In manchen Fällen leisteten mir Suppositorien von Santonin 0,1 mit Butyr. Cacao 1,0, Abends eingebracht und Morgens durch ein Wasserklystier ausgespült, gute Dienste.

---

[1]) Nach den Versuchen von Lewin wäre die Lösung des Santonins in Ricinusöl auch deshalb zu empfehlen, weil das Mittel in Pulver- oder Plätzchenform schon im Magen völlig oder grösstentheils aufgelöst wird, mit Oel verbunden aber ungelöst in den Darm gelangt, und hier also wurmtödtend wirken kann. (Caspari, Ueber das Verhalten des Santonins im Thierkörper. Dissertation. Berlin. 1883. — Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 12. 1883).

[2]) Cramer (Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 1067) beobachtete fieberhaften Icterus mit Nephritis und Milzschwellung in Folge von Santoningebrauch, also den sogen. „Weil'schen Symptomencomplex". Die von Demme sehr vorsichtig empfohlene Einzel-Dosis von 0,01–0,03, Maximaltagesdosis 0,06—0,1 halte ich jedoch für zu niedrig gegriffen.

[3]) Auch Kalkwasser, Chinin (0,3–1,0 auf 100), Terebinth. laric. (mit Gum. arab. ana. 8,0 auf 120,0 Infus. Chamom.) sind zu Klystieren empfohlen worden. Ueber das von Unger und Schmitz (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 121) gerühmte Naphthalin (4mal t. zu 0,15–0,4 je nach dem Alter) habe ich keine Erfahrung.

Beiläufig sei bemerkt, dass Pruritus ani auch bei Kindern bisweilen ganz unabhängig von Würmern vorkommt, dann aber mehr bei Tag als Abends. Bei einem 11jährigen gesunden Knaben, welcher an hartnäckiger Verstopfung litt, genügten ein paar Weingläser Ofener Bitterwasser, mit der Obstruction auch jedesmal den Pruritus zu beseitigen, ohne dass je Würmer abgingen.

3) Taenia, Bandwurm. Obwohl an Frequenz hinter den Spulwürmern und Oxyuren zurückstehend, werden doch Taenien bei Kindern ebenso häufig, nach Monti[1]) sogar noch häufiger, als bei Erwachsenen beobachtet. Die 33 Fälle, über welche ich früher[2]) berichtete, haben sich seitdem auf mehr als das Vierfache gesteigert; es verging kein Semester, in welchem nicht eine Anzahl mit Taenia behafteter Kinder in meiner Poliklinik erschien. Das Alter war sehr verschieden. Wenn ich auch bis jetzt noch keinen Fall von Taenia beim Fötus[3]) oder bei einem 5 Tage alten Kind[4]) erlebt habe, so sah ich doch mehrere Kinder, welche erst ein Jahr alt waren, wiederholt Bandwurmstücke entleeren. Die meisten standen aber im Alter von 2—12 Jahren. Bei dem bekannten Verhältniss des Cysticercus zur Taenia ist es schwer begreiflich, wie ein Bandwurm beim Fötus oder Neugeborenen entstehen soll, da eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter kaum angenommen werden kann. So lange der Säugling eben nur mit Milch gefüttert wird, ist eine Infection mit Cysticercus nicht denkbar, wenn nicht ein böser Zufall (Genuss von Fleisch) dazwischen tritt. In diesem Fall kann allerdings die Infection schon sehr früh erfolgen[5]). In der That konnte ich in allen Fällen von Taenia, welche mir bei Säuglingen und bei Kindern im zweiten Jahr vorkamen, constatiren, dass sie bereits rohes Fleisch oder Wurst neben der Milchnahrung bekommen hatten. Seitdem Leuckart auch im Fleisch des Rindes einen Cysticercus entdeckt hat, welcher sich in derselben Weise zu Taenia mediocanellata umwandelt, wie die Schweinefinne zu Taenia solium, können wir das

[1]) Archiv f. Kinderheilk. IV. S. 175.

[2]) Beitr. zur Kinderheilk. S. 133. Ibid. N. F. S. 327.

[3]) Barrier, Maladies des enfants. II. p. 98.

[4]) Oesterr. Jahrb. 1873. I. Anal. S. 103. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 5. S. 144. — Hirsch u. Virchow, Jahresber. f. 1872. II. S. 701.

[5]) In der Literatur finden sich Beispiele von Vorkommen einer seltenen Bandwurmspecies bei kleinen Kindern, der sogen. Taenia elliptica s. cucumerina. Sie entwickelt sich nach Leuckart aus den in den Mund der Kinder gelangten „Hundeläusen", die zwischen den Haaren der Hunde und Katzen leben. Hoffmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. H. 3 u. 4. Mertens, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 44 u. 45. Hansen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 472.

Vorkommen des Bandwurms nach dem Genuss von rohem geschabtem Rindfleisch verstehen, während man noch vor etwa 50 Jahren, als Weisse nach der Anwendung des geschabten Fleisches gegen Diarrhoea ablactatorum Taenia entstehen sah, kein Verständniss für diese Beobachtung hatte. Die Berechnung Stein's[1]), nach welcher T. mediocanellata bedeutend häufiger als T. solium sein soll (von 221 Fällen betreffen 176 die erstere, nur 45 die letztere), will Monti deshalb nur für das Alter unter zwei Jahren gelten lassen, in welchem Fleisch, wenn überhaupt, nur als geschabtes Rindfleisch genossen wird.

Die meisten mit Taenia behafteten Kinder, welche ich zu behandeln hatte, boten gar keine krankhaften Erscheinungen dar; nur der von Zeit zu Zeit eintretende Abgang einzelner, noch bewegungsfähiger reifer Glieder (Proglottiden), oder auch grösserer bis ellenlanger Stücke machte die Mütter aufmerksam. Dieser Abgang erfolgte entweder mit dem Stuhlgang oder ganz unabhängig von diesem, so dass die Proglottiden in den Hosen oder in den Betten der Kinder gefunden wurden. Nur selten wurde über Magen- und Leibschmerzen, Uebelkeit, Zusammenlaufen von Wasser im Mund, Drang zum Stuhlgang, zuweilen auch über kribbelnde oder taube Empfindung in den Beinen, sogar über erschwertes Gehen geklagt. Ernstere Symptome, wie Chorea, Epilepsie, Catalepsie u. s. w., konnte ich bisher niemals mit Sicherheit auf Taenia zurückführen. Im Allgemeinen halte ich diese für die Gesundheit des Kindes noch weniger schädlich als die Spulwürmer und Oxyuren, die übrigens wiederholt gleichzeitig mit Bandwurm bei demselben Kind vorkamen. Beobachtungen von Anämie, zumal perniciöser Art, wie sie in Zusammenhang mit Taenia oder Botriocephalus berichtet werden, stehen mir nicht zu Gebot. Wie bei Erwachsenen hatte auch bei Kindern der Genuss von Häringen und Walderdbeeren häufig spontanen Abgang von Proglottiden oder grösseren Taeniastücken zur Folge, und um diese Zeit wurden dann bisweilen, zumal bei kleinen Kindern, Verlust der Laune, Colik und unruhiger Schlaf beobachtet. Auch im Verlauf einer acuten und chronischen Diarrhoe sah ich mitunter Taeniastücke mit dem Stuhlgang abgehen, einmal auch mit den flüssigen Stühlen bei Ileotyphus. Ausnahmsweise wurde die beim Stuhlgang aus dem Anus theilweise herausgedrängte Taenia von den Müttern beim Versuch der vollständigen Extraction abgerissen. Man sollte daher in solchen Fällen jedes Zerren an dem herausgepressten Stück der Taenia vermeiden, dies vielmehr ausserhalb des Anus durch ein Klebepflaster festhalten oder, wie es Monti erfolgreich

---

[1]) Entwickelungsgeschichte u. Parasitismus d. menschl. Cestoden, Lahr, 1882.

durchführen sah, behutsam auf ein Holzstäbchen aufwickeln, und durch Abführmittel und Klystiere den Wurm vollständig zu entleeren suchen. Ob die empfohlene Injection von Chloroformdunst in den Mastdarm unter diesen Umständen den Abgang des Restes befördert, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurtheilen.

Unter den Bandwurmmitteln stellte ich bei Kindern früher Kousso obenan. Mir schien es immer noch am sichersten zu wirken, und wir behandelten daher alle in der Klinik vorkommenden Fälle zunächst mit diesem Mittel. Je nach dem Alter gab ich Morgens 5,0 bis 10,0 in zwei Portionen halbstündlich in Kaffee oder Milch, worauf freilich oft Uebelkeit, selbst Erbrechen erfolgt. Giebt man dann eine Stunde später einen Löffel Ol. ricini, so enthalten die im Lauf des Tags erfolgenden dünnen Stühle, wenn auch nicht immer, doch sehr häufig grosse Massen von Taenia, oder auch die ganze Kette von Wurmindividuen mit ihrem Haftapparat, welchen wir als „Kopf" zu bezeichnen pflegen. In vielen Fällen wurde allerdings dieser „Kopf" nicht aufgefunden, wohl aber der äusserst zarte bis nahe an denselben reichende Theil, und ich pflegte dann die Cur nach zwei Tagen zu wiederholen. Zweckmässig ist es, schon am Tag vor der Cur den Darm durch Ricinusöl zu entleeren und Abends Häring essen zu lassen, am Tag der Cur selbst aber, nachdem die abführende Wirkung eingetreten ist, mindestens alle zwei Stunden ein Klystier von kaltem Wasser zu appliciren, um den Darm nicht in Ruhe kommen zu lassen, und der Taenia keine Zeit zum Wiederansaugen an der Darmwand zu gewähren. Trotzdem hatten wir eine sehr ansehnliche Zahl von Misserfolgen zu verzeichnen, und nicht viel besser erging es uns bei der Anwendung anderer gerühmter Mittel, zumal der Granat- und der Farrnkrautwurzel, welche ich öfters in folgender Weise combinirte: Decoct. cort. rad. Granat. (30,0) 180, Extr. filic. mar. 2,5 bis 5,0, Syr. aur. 20,0. M. S. halbstündlich in 4 Portionen zu nehmen[1]. In den letzten Jahren aber verordnete ich mit Vorliebe eine Latwerge von Extr. filic. maris 4,0 bis 5,0 mit

---

[1] Monti (l. c. S. 204) giebt die Granatwurzel in weit stärkerer Dosis: R. Cort. rad. pun. granat. 100,0, Aq. dest. 200,0. Macera per 48 hor. Decanta. Von diesem Infusum giebt er dem Kinde 100—150,0 und behauptet, damit die meisten Erfolge gehabt zu haben, giebt aber schliesslich zu, dass kein Mittel absolut sicher sei, dass man von vornherein nicht bestimmen könne, mit welchem Mittel man am sichersten zum Ziel kommt, und dass man in einzelnen Fällen alle Mittel versuchen müsse. Ueber die Gefahren grosser Dosen der Granatwurzelrinde, zumal über Amblyopie und Sehnervenatrophie s. Sidler-Huguenin in Schweizer Correspondenzblatt 1898. No. 17 u. 18. Ganz ähnliche Intoxicationen sind auch nach relativ zu grossen Dosen des Extract. Filicis mar. beobachtet worden.

Mel. despum. 25,0, Morgens in zwei Portionen zu nehmen. Nach einer Stunde giebt man einen Löffel Ricinusöl und lässt nach eingetretener Wirkung die empfohlenen Wasserklystiere 2stündlich appliciren. Es gelang dann nicht selten, den ganzen Wurm mit dem Kopf abzutreiben. Vergiftungssymptome, sogar tödtlicher Art, Störungen des Sehvermögens, wie sie hie und da selbst nach kleineren Dosen, vorgekommen sind, oder Icterus[1]) habe ich bis jetzt nie beobachtet. Das in neuester Zeit mehrfach empfohlene Pelletierinum muriaticum (das Alkaloïd der Granatwurzelrinde) zu 0,25 pro dosi war bei unseren Versuchen nur ausnahmsweise erfolgreich[2]).

XII. Die acute und chronische Peritonitis.

Acute Peritonitis kommt schon bei Neugeborenen in Verbindung mit pyämischen und septischen Processen nicht selten vor. Hier pflegen sich aber die Symptome, Auftreibung, Spannung, Empfindlichkeit des Unterleibs und Erbrechen, derartig mit den Allgemeinerscheinungen zu compliciren oder durch diese maskirt zu werden, dass ein deutliches klinisches Bild der Krankheit nicht zu Stande kommt. Bei älteren Kindern beobachtete ich acute Peritonitis öfter bei Scharlach, besonders bei Nephritis scarlatinosa, und zuweilen in Folge von Perityphlitis, wenn die entzündlichen Vorgänge, die sich am Coecum, zumal im Processus vermiformis abspielen[3]), zur Perforation geführt hatten. Glücklicher Weise geschah dies nur ausnahmsweise; vielmehr war dem Erguss in die Peritonealhöhle fast immer durch Verklebungen vorgebeugt, und es kam dann nur zu partiellen peritonitischen Herden. Da die Symptome und der Verlauf dieser Krankheit, die anfangs auf die Coecalgegend beschränkte, später über einen grösseren Theil des Peritoneum sich ausbreitende Schmerzhaftigkeit, die häufige Bildung eines durch Exsudat bedingten Tumor, die wiederholten Recidive u. s. w. den im späteren Alter beobachteten ganz ähnlich sind, so beschränke ich mich an dieser Stelle auf einige therapeutische Bemerkungen. Meine Erfahrungen sprechen auch bei Kindern entschieden zu Gunsten der

---

[1]) Grawitz (Berlin. klin. Wochenschr. 1894, No. 52) leitet diesen Icterus von der übermässigen Auflösung von Blutkörperchen innerhalb der Leber her.

[2]) Multiple Taenien habe ich selbst noch nicht beobachtet. In der Literatur fehlt es aber nicht an Fällen, in denen mehrere „Köpfe" bis zu 10 und darüber, abgetrieben wurden.

[3]) Diese Krankheit pflegt jetzt mit dem schönen Namen „Appendicitis" bezeichnet zu werden.

Behandlung mit Opium. Ich lasse den Darm vollständig in Ruhe, und gebe nur ausnahmsweise Ricinusöl oder Calomel, wenn sich von vorn herein grössere Faecalhäufungen im Coecum durch das Bestehen längerer Verstopfung oder durch Palpation nachweisen lassen. Sonst rathe ich immer, von der Anwendung der Abführmittel ganz abzustehen, bei grosser Empfindlichkeit der Coecalgegend je nach dem Alter 5—8 Blutegel (ohne Nachblutung) zu setzen, besonders aber einen Eisbeutel dauernd auf diese Gegend zu appliciren. Nur selten wurde dieser nicht vertragen und musste dann durch hydropathische oder warme Umschläge ersetzt werden. Innerlich gebe ich von einer Emulsio oleosa (100,0) mit Extr. Opii aquos. 0,1 bis 0,2 und Syr. 20,0 2 stündlich einen Kinderlöffel, bis der spontane Schmerz aufhört und die Empfindlichkeit gegen Druck nachlässt. Sobald dies der Fall ist, pflegt sich auch der Stuhlgang bald spontan einzustellen. Die Anwendung eines Klysma, eines Löffels Ricinusöl ist erst dann gestattet, wenn nach 5—6 Tagen noch kein Stuhlgang erfolgt ist. Durch diese Behandlung gelang es mir, fast in allen Fällen, wo sie rechtzeitig eingeleitet werden konnte, Heilung herbeizuführen, und da, wo sich schon ein Tumor durch Exsudat gebildet hatte, den Uebergang desselben in ausgedehnte Eiterung zu verhüten, selbst bei Kindern, welche wegen eines Recidivs wiederholt in der Klinik Aufnahme fanden. Nur selten schlug das Opium fehl, z. B. bei einem 5jährigen Mädchen, welches während des ganzen Verlaufs von heftigen Coliken, Diarrhoe und Tenesmus geplagt wurde. Hier musste das Opium mit Ricinusöl (1 Theelöffel stündlich) vertauscht werden, welches nach einigen Tagen unter fortdauernder Entleerung kleiner verhaltener Scybala Heilung herbeiführte. Ueberhaupt erwarte man nicht constant hartnäckige Verstopfung in solchen Fällen, wenigstens nicht im Beginn der Krankheit.

5jähriges Kind, erkrankt mit Erbrechen und Diarrhoe, so dass es mit der Diagnose „Brechdurchfall" in die Klinik kam, wo Perityphlitis festgestellt wurde. Später Obstruction, anhaltendes Erbrechen, Collaps u. s. w. Tod nach 5 Tagen.

Section: In der Bauchhöhle eiteriges Exsudat. Peritoneum überall eiterig-fibrinös beschlagen, Därme untereinander verklebt, besonders das Coecum. Processus vermiformis missfarben, an der Spitze perforirt, mehrfach ulcerös. In seiner Höhle zwei Kothsteine von Kirschkern- resp. Samenkorngrösse.

Das Exsudat, welches in der Umgebung des Coecum zu Stande kommt, bildet eine fühlbare und durch matten Percussionsschall nachweisbare Härte, welche sich bis über die Mittellinie hinaus und aufwärts bis zum Niveau des Nabels hin erstrecken kann. Die Resorption dieser Exsudate, mögen sie auch theilweise schon eiterig geworden sein, ist durchaus nicht selten, und zwar bei einer ganz einfachen fast exspecta-

tiven Behandlung; Eisbeutel oder auch hydropathische Umschläge, Einreibungen von Unguent. cinereum und vor allem absolute Ruhe im Bett. Dieser günstige Ausgang lässt sich jedoch nicht garantiren, vielmehr können Durchbrüche in den Peritonealraum, in den Darm, die Blase und Vagina, oder ausgedehnte Vereiterungen des retroperitonealen Bindegewebes und andere schwere Folgen eintreten, die zum Theil das Leben ernstlich bedrohen. Aus diesem Grunde wird jetzt die möglichst frühzeitige Operation dieser Tumoren, auch mit Resection des erkrankten Appendix, dringend empfohlen, besonders von den Chirurgen, die zum Theil schon in den ersten Tagen der Krankheit, um der Lebensgefahr möglichst vorzubeugen, operiren wollen. In unzähligen Abhandlungen und Discussionen wird diese Frage seit Jahren besprochen und ich fühle mich nicht berufen, über die chirurgische Seite derselben ein Urtheil abzugeben. Ich theile hier nur mit, was ich selbst beobachtet habe, und da kann ich versichern, bei Kindern eine erhebliche Zahl solcher Tumoren durch ruhige Lage und die oben empfohlene Behandlung zur Heilung gebracht zu haben, wobei freilich die Frage, ob es nicht früher oder später zu einem unheilvollen Recidiv gekommen ist, offen bleiben muss. Die Operation wurde nur ausnahmsweise unternommen, wenn Schmerzen, Fieber und Ausbreitung des Tumor ein längeres Abwarten bedenklich erscheinen liessen.

Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren, aufgenommen am 8. Juli mit einem Tumor in der rechten Fossa iliaca, der nach entzündlichen Erscheinungen entstanden sein soll. Auch hier soll anfangs Diarrhoe bestanden haben. Die Geschwulst ist sehr empfindlich, bei der Percussion matt und fluctuirt. Stuhl normal, breiig. Mässiges Fieber. Die Probepunction ergiebt Eiter. Darauf Incision, Entleerung foetider Eitermassen: der eingeführte Finger kann eine nach allen Seiten abgekapselte Höhle abtasten. Drainage. Fieberlose Heilung bis zum 22. Juli. Entlassung[1]). —

Abgesackte Peritonealabscesse oder „Bauchempyeme" können sich nun auch, unabhängig von Perityphlitis, an anderen Stellen des Unterleibs entweder ohne nachweisbare Ursache, oder in Folge directer traumatischer Einwirkung bilden.

Ein 10jähriges Mädchen, welches am 11. November in meine Poliklinik kam, war im August von einem grossen Hund, der sie niederwarf und auf ihrem Bauch herumtrampelte, arg misshandelt worden. Es entstand dadurch acute Peritonitis, welche Mitte September mit einem Eiterdurchbruch durch den Nabel ihr Ende

---

[1]) Unter anderen berichtet auch Demme (21. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspit. 1884) 2 Fälle, in denen durch verschluckte Fremdkörper (Glasperlen, Knöpfchen) Perityphlitis und Abscessbildung zu Stande gekommen war, und durch die Operation Heilung erzielt wurde.

erreichte. Noch im November bestand an der Stelle des ehemaligen Nabels eine groschengrosse rothe, mit Granulationen bedeckte Wunde, aus welcher immer etwas Eiter abfloss.

Knabe von 4 Jahren, aufgenommen den 4. Januar. Kurz vor Weihnachten Fall auf einen Pfahl, gerade die Nabelgegend treffend. Anfangs Januar starke Anschwellung des Nabels, Infiltration seiner Umgebung. In der Poliklinik Aufpinselungen von Jodoformcollodium. Den 10. spontaner Aufbruch, Entleerung von einem Tassenkopf Eiter. Am 13. Austritt von Kartoffelstückchen und Erbsenhülsen aus der Abscessöffnung im Nabel. Bei Action der Bauchpresse kommt viel flüssiger Koth, der aber nicht fäcal riecht, hervor. Stuhl normal, kein Fieber, kein Schmerz. Sorgfältiger antiseptischer Verband. Entlassen am 21. Weiterbehandlung in der Poliklinik. Vollständige Heilung.

Knabe von 2 Jahren, aufgenommen den 29. October. Angeblich nach einem Fall auf den Bauch entstand im Mai Anschwellung des Nabels, die allmälig zunahm, und im October eine ausgedehnte Phlegmone darstellte. Aus dem Nabel, welcher die Mitte derselben einnimmt, entleeren sich dünne braune Massen, ohne Fäcalgeruch, die bei dauernder Milchnahrung immer heller werden. Appetit, Stuhl normal. T. 36,5. Wurde am 5. November ungeheilt entlassen.

B. L., 10jährig, am 18. December zuerst von mir untersucht. Seit 14 Tagen Symptome von acuter Peritonitis, welche sich ohne erkennbare Ursache von der linken Regio iliaca aus entwickelt hatte (2malige Application von Blutegeln, Eisbeutel). Ich fand einen diffusen, sehr empfindlichen, bei der Percussion matt schallenden Tumor, welcher den unteren Theil der linken Bauchhälfte bis über das Niveau des Nabels einnahm, während die rechte Seite vollkommen frei war. Dabei Schmerz während des Stuhlgangs und Urinlassens, remittirendes Fieber, grosse Schwäche. In den letzten Tagen sehr heftige colikartige Schmerzanfälle mit lautem Geschrei und verfallenem Gesicht, dazwischen ganz freie Intervalle. Therapie: Warme Cataplasmen auf den Leib, Emulsio oleosa mit Extr. Opii. Am 20. wiederholter Ausfluss von Schleim und eiteriger Flüssigkeit aus dem Mastdarm, und in der Nacht zum 21. plötzlich 4—5 dünne, sehr reichliche eiterige Stühle von der Farbe des Milchkaffee's. Am 21. Tumor und Schmerzen gänzlich verschwunden, Fortdauer der eiterigen, mit Fäcalklümpchen vermischten Ausleerungen. Völlige Heilung nach wenigen Tagen. Wie ich später erfuhr, erfolgten im Lauf der nächsten Jahre noch zwei kleinere Recidive an derselben Stelle, die aber nicht den Ausgang in Eiterung nahmen. Patientin ist jetzt ein vollkommen gesundes Mädchen von 25 Jahren.

In diesen Fällen, welche alle aus der Zeit stammen, in welcher man vor der Eröffnung der Peritonealhöhle noch grosse Scheu empfand, sehen wir die Abscesse sich durch den Nabel, resp. Mastdarm entleeren. Bedenkt man, dass der Nabel der nachgiebigste Theil der Bauchwand ist, dass die Fascia hier fehlt, und nur die Hautnarbe, Fett und Peritoneum die Bauchhöhle nach aussen abschliessen, so wird es begreiflich, dass bei allen Ausdehnungen des Unterleibs, sei es durch Gravidität, durch feste Tumoren oder Flüssigkeit, Verdünnungen und herniöse Hervortreibungen des Nabels leicht zu Stande kommen, besonders im Kindesalter, wo der Nabel noch weniger widerstandsfähig ist, als bei Erwach-

senen Wenn nun von einigen Autoren[1]) behauptet wird, dass die meisten Fälle von Eiterdurchbruch durch den Nabel eigentlich keine Fälle von Peritonitis waren, dass vielmehr die Eiterung fast immer ausserhalb des Bauchfells in dem subserösen Gewebe stattgefunden habe, so muss ich zwar das Vorkommen dieser Abscesse in den Bauchdecken, welche meistens auch einen traumatischen Ursprung haben und leicht als Peritonitis imponiren können, nach eigener Erfahrung zugeben, glaube aber doch, dass jene Autoren mit ihrer Behauptung zu weit gehen. Unter anderen geben folgende Fälle dafür schlagende Beispiele.

Bertha C., 4jährig, aufgenommen am 24. Januar. Vor 4 Wochen mit Leibschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe erkrankt. Erbrechen seitdem oft wiederkehrend, zunehmende Anschwellung des Unterleibs, Welkheit, Abmagerung und Blässe. Bei der Aufnahme Unterleib kugelig aufgetrieben, Nabel prominirend, seine Umgebung stark geröthet und empfindlich; 6 Ctm. oberhalb des Nabels in der Linea alba eine taubeneigrosse fluctuirende Vorwölbung mit stark verdünnter Haut, sich nach unten in einen 2 Ctm. breiten fluctuirenden Spalt fortsetzend. Percussion fast überall dumpf, auch beim Lagewechsel, nur im Epigastrium und unter dem rechten Rippenrand etwas tympanitisch. Zwerchfell und Herz aufwärts gedrängt. T. Abends 37,9. Bis zum 27. Zunahme der Bauchanschwellung und Erweiterung des Spaltes in der Linea alba. Probepunction giebt dünnen Eiter, keine Tuberkelbacillen. Verlegung nach der chirurgischen Station und Laparotomie, wobei 2000 Ccm. dünnen Eiters und Fibringerinnsel entleert wurden. Drainage. Heilung ohne Fieber bis zum 7. Febr. Geheilt entlassen[2]).

Marie S., 11jährig, am 25. Febr. aufgenommen, seit 14 Tagen erkrankt mit Erbrechen, Diarrhoe, Leibschmerzen und Fieber. T. 40,0. Früher immer gesund. Leib aufgetrieben, sehr empfindlich, besonders in beiden Reg. iliacae. Ein paar Mal täglich Erbrechen und dünne Stühle. Fieber remittirend. Abends bis 39,6. Allmälig bildet sich eine mehr und mehr zunehmende Renitenz und Härte im Hypogastrium und in der rechten Iliacalgegend, deren nach oben convexe Grenze unter dem Nabel liegt und bei der Percussion matt schallt. Zunahme bis zum 31. März, wo der Nabel $1^1/_2$ Ctm. hoch blasig hervorgetrieben erscheint. Laparotomie unterhalb des Nabels, Entleerung vor 400 Ccm. geruchlosen Eiters. Der eingeführte Finger dringt in die nach oben und 5 Ctm. nach links abgekapselte, nach rechts hin ganz freie Bauchhöhle. Das Peritoneum schmutzig grau belegt, nirgends Tuberkel. Sofort Apyrexie (37,4), kein Schmerz, normaler Stuhl. Am 28. Incision des gerötheten und vorgetriebenen Nabels. Entleerung von Eiter, Durchführung eines Drains durch beide Wunden. Ungestörte Heilung. Am 30. Mai mit einer Gewichtszunahme von $6^1/_2$ Pfund entlassen.

---

[1]) Vaussy, Des phlegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure. Paris 1875. — Gauderon, De la péritonite idiopathique aiguë des enfants. Paris 1876.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 4. Die Vorwölbung und Spaltbildung in der Linea alba halte ich für eine angeborene Diastase, welche durch den intraabdominellen Druck erweitert wurde.

Es handelte sich in diesen Fällen um eine aus unbekannten Ursachen[1]) entstandene purulente Peritonitis, welche durch die Laparotomie geheilt wurde. Von einer Eiterung in den Bauchdecken war hier keine Rede, und dennoch stand der Durchbruch des Eiters durch den Nabel bevor. In solchen Fällen hat man auch an einen krankhaften Zustand der weiblichen Genitalien zu denken, die schon bei Kindern der Ausgangspunkt von Peritonitis werden können, wovon später noch die Rede sein wird. Hier scheint die Invasion pyogener Bakterien (Strepto- oder Pneumococcen) ätiologisch bedeutsam zu sein[2]). Ich werde auch bald Gelegenheit haben, Ihnen Fälle von chronischer Peritonitis mitzutheilen, in denen Durchbruch von Eiter, einmal auch von ascitischer Flüssigkeit, durch den Nabel stattfand. Die zweimal von mir (S. 559) constatirte Communication der Abscessöffnung im Nabel mit einer Dünndarmschlinge (Ausfluss von Nahrungsstoffen und flüssigem, nicht fäculent riechendem Koth) lässt allerdings auch die Deutung zu, dass ein primär in den Bauchdecken gebildeter Abscess schliesslich circumscripte Peritonitis in der Nabelgegend, Adhäsion mit einer Darmschlinge und Perforation der letzteren herbeigeführt haben könnte.

Dass nach dem Ablauf einer circumscripten Peritonitis bedrohliche Störungen in der Fortschaffung der Fäces entstehen können, beweist der Fall eines 12 jährigen Mädchens, welches in der linken Regio iliaca ein umfängliches Exsudat darbot. Nach der Beseitigung der acuten Entzündung durch Eisbeutel, Opium u. s. w. traten, während der Exsudattumor fortbestand, in den nächsten Wochen 4—5 Anfälle ein, die man als Ileus bezeichnen konnte (Obstructio alvi, häufiges grünliches Erbrechen, intensive Schmerzen im Leibe, mässiges Fieber, Verfall der Gesichtszüge), Anfälle, welche 12—18 Stunden zu dauern pflegten, und mit der Ausstossung eines festen Kothpfropfs, auf welchen dann reichliche scybalöse Ausleerungen folgten, ihr Ende erreichten. Ricinusöl und Klystiere genügten nur beim ersten Anfall, später bedurfte es 2 stündlich wiederholter Eingiesssungen von Eiswasser, um endlich die Ausstossung des Kothpropfs zu erzielen. Innerliche Mittel wurden meistens erbrochen und deshalb ganz ausgesetzt, die Schmerzen durch Morphiuminjectionen beseitigt. Erst nach vier Wochen war der Tumor verschwunden, und seit dieser Zeit blieb die Gesundheit ungestört. Wahrscheinlich bestand hier eine Compression oder Knickung der unteren Colonpartie

[1]) Im zweiten Fall ist Perityphlitis nicht auszuschliessen.

[2]) Ob diese Befunde im Eiter dazu berechtigen, besondere bacteriologische Formen, z. B. eine „Pneumococcenperitonitis" aufzustellen, bezweifle ich, sehe wenigstens darin keinen praktischen Nutzen.

durch das umlagernde Exsudat, mit Stagnation und pfropfartiger Eindickung der Fäcalmassen.

Acute Peritonitis durch nachweisbare Perforation eines Unterleibsorgans kommt, abgesehen von der ulcerösen Durchbohrung des Processus vermiformis[1]), nur ausnahmsweise bei Kindern vor, was sich aus der grossen Seltenheit runder Magengeschwüre und anderer zu Perforationen führender Krankheiten der Abdominalorgane in diesem Alter erklärt. Selbst der Ileotyphus giebt, wie wir später sehen werden, nur sehr selten dazu Anlass. Fälle von Darmruptur während der Geburt mit consecutiver Peritonitis sind in der Literatur mitgetheilt[2]), mir selbst aber nie begegnet. —

Wenden wir uns nun zu der chronischen Peritonitis, so müssen wir diese, abgesehen von ihrer tuberculösen Form, als eine im Ganzen nicht häufige Affection bezeichnen. Aeltere Angaben, z. B. die von Wolff[3]), der in 6 Wochen mehr als 100 Fälle, meistens mit Ausgang in Heilung, beobachtet haben will, sind unglaubwürdig. Die bei Erwachsenen, zumal bei Weibern, oft zu beobachtenden Adhäsionen der Abdominalorgane, besonders der inneren Genitalien, gehören im Kindesalter zu den Ausnahmen. Dagegen ist die nicht tuberculöse chronische Peritonitis, die unter dem Bilde des „Ascites" auftritt, durchaus nicht so selten, wie man früher annahm. Noch im Jahre 1884 betrachtete Ch. West die chronische Peritonitis der Kinder fast ausnahmslos als tuberculös. Diese Ansicht ist indess nicht gerechtfertigt; unter anderen giebt der folgende Fall[4]) dafür einen vollgültigen Beweis.

Anna S., 4jährig, am 14. November in die Klinik aufgenommen, soll bis vor 8 Tagen gesund gewesen sein (?). Seit dieser Zeit will man eine Auftreibung des Unterleibs bemerkt haben. Die Untersuchung ergab hochgradigen Ascites mit verstrichenem Nabel und deutlicher Fluctuation. Schmerz und Empfindlichkeit des Leibes absolut fehlend. Leberdämpfung reicht bis zur 5. Rippe. Resp. 28—40, etwas dyspnoëtisch. Rechts von der Scapula abwärts Dämpfung und schwaches Athemgeräusch. Geringes Oedema pedum, Urin normal, kein Fieber. Die am 16. mit einem Probetroicart vorgenommene Punction entleerte 3900 ccm einer grünlichen stark albuminösen Flüssigkeit, welche reichlich Eiterkörperchen, Fibrincoagula und einzelne Flocken enthielt, die unter dem Microscop ein mit Zellen gefülltes Fasernetz darboten, und den Verdacht einer Sarcombildung im Unterleib rege machten.

---

[1]) Bei einem 11jährigen Knaben, der durch acute Peritonitis binnen 5 Tagen zu Grunde ging, ergab die Section als Grund Perforation des Proc. vermiformis durch einen Kothstein, dessen Centrum ein Apfelsinenkern bildete.

[2]) S. Falkenheim u. Askinazy (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 71), in deren Fall das ausgetretene Meconium über das ganze Bauchfell vertheilt und verkalkt war.

[3]) Hufeland's Journ. 1838. Bd. 66.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 10.

Die Palpation ergab indess nur eine 3—5 cm breite Hervorragung des unteren Leberrandes, nirgends einen Tumor. Da aber nach 8 Tagen der Ascites wieder derselbe wie vor der Punction war, so wurde diese am 24. mit demselben Erfolg wie das erste Mal wiederholt, wobei indess keine einer Neubildung vergleichbare Elemente gefunden wurden. Bis zum 13. December, also etwa 20 Tage lang, blieb der Zustand ziemlich unverändert; Temp. Abends öfter bis 38,6 steigend, Puls 96 bis 140, Allgemeinbefinden sich merklich verschlechternd, Abmagerung zunehmend, wiederholtes Erbrechen, mitunter auch Diarrhoe. Bei einer indifferenten Behandlung nahm auffallender Weise der Ascites ab, und am 13. December konnte man durch die nun weicher gewordenen Bauchdecken hindurch in der Nabelgegend deutlich theils knotige, theils strangartige Härten fühlen, die an der Grenze des Hypogastrium zu einer grösseren, fast umgreifbaren Geschwulst confluirten, und beim Verschieben der Bauchdecken, wie beim Druck, hie und da deutlich ein Reibungsgefühl darboten. Starke durch Ricinnsöl bewirkte Fäcalausleerungen änderten nichts, so dass die Diagnose einer Neubildung festeren Halt gewann. Bis zu dem am 21. unter zunehmendem Collaps erfolgten Tode blieb der Zustand nahezu unverändert, und noch am letzten Tag wurde folgender Status notirt: „Abdomen weich, leicht eindrückbar. Unterer Leberrand 1—$1^1/_2$ cm unter dem Rippenrand fühlbar. Rechts von der Linea alba, vom Leberrand bis in die Fossa iliaca dextra herab sich erstreckend, ein aus mehreren wurstförmigen, unter sich zusammenhängenden Wülsten bestehender, etwa handbreiter Tumor, der über dem Niveau der Bauchhaut sichtbar prominirt. Die anderen früher fühlbaren Tumoren undeutlicher palpirbar als bisher."

Section: Im Abdomen etwa 500,0 trüber Flüssigkeit. Sowohl das viscerale, wie das parietale Blatt des Peritoneum zeigt überall ziemlich breite und lange Streifen frischen fibrinösen grau-gelben Exsudats; die Gyri des Dünndarms überall durch äusserst kurze und dichte peritonitische Schwarten mit einander fest verwachsen, so dass sie nur mit dem Messer von einander zu trennen sind. Die Serosa des Darms durchweg enorm verdickt, mürbe, brüchig, trübe und glanzlos, und an sehr vielen Stellen mitsammt dem subserösen Gewebe und dem aufliegenden Exsudat zu einem bläulich weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, $1^1/_2$ bis 2 cm dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt. Mesenterium, grosses und kleines Netz stark geschrumpft. Der ganze Darmkanal auffallend verkürzt, Schleimhaut blass, Leber etwas vergrössert, auf ihrer Convexität eine blutige Auflagerung (Perihepatitis hämorrhagica), Pleuritis exsudativa dextra.

Hier haben Sie also einen Fall von sehr ausgebreiteter chronischer Peritonitis ohne Spur von Tuberculose; vielmehr musste die Entstehung, wie sich später herausstellte, auf einen traumatischen Einfluss, nämlich auf einen Tritt, welchen das Kind einige Wochen zuvor von seinem barbarischen Vater in der Lebergegend erhalten hatte, zurückgeführt werden. Die hämorrhagische Entzündung der Leberserosa, welche noch bei der Section gefunden wurde, eröffnete wahrscheinlich die Scene, und von hier aus hatte sich der Process allmälig auf das ganze Bauchfell und auch auf die rechte Pleura verbreitet. Daraus ergiebt sich also, dass traumatische Einwirkungen auf den Unterleib eine chronische Entzündung des Peritoneum mit starken Verwachsungen

der Darmschlingen unter einander und mit seröser Ausschwitzung zur Folge haben können, und zwar so schleichend und latent, dass die Aufmerksamkeit erst durch den zunehmenden Ascites erregt wird. Auch auf die äusserst geringe Empfindlichkeit des Unterleibs, und die meistens normale Darmentleerung trotz der innigen Adhäsionen der Darmschlingen unter einander, mache ich Sie aufmerksam, weil wir dasselbe bei der tuberculösen Form wiederfinden werden.

Eine besondere Beachtung verdient in diesem Fall die überaus starke schwielige Verdickung der Darmwände, welche während des Lebens die Form von Tumoren angenommen, und mich um so mehr zur Diagnose einer Sarcombildung im Unterleib bestimmt hatte, als auch das Microscop nach der ersten Punction und die fühlbaren Reibungsphänomene auf den Pseudo-Tumoren diese Annahme zu stützen schienen. Man kann also daraus noch den Schluss ziehen, dass eine im weiteren Verlauf der chronischen Peritonitis sich entwickelnde schwielige Verdickung der Darmwände stellenweise einen so hohen Grad erreichen kann, dass das täuschende Gefühl von Tumoren (Sarcomen) entsteht, dass ferner die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit in solchen Fällen microscopische Bilder ergeben kann, welche durch ihre Structur die Annahme abgelöster Geschwulstfetzen möglich machen, während es sich nur um Fibrinflocken mit eingefilzten Leukocyten handelt.

Dies ist freilich das einzige Beispiel von chronischer, nicht tuberculöser Peritonitis im Kindesalter, welches ich durch die Section constatiren konnte; wohl aber kamen mir wiederholt Fälle vor, welche die Symptome der Peritonitis chronica darboten und vollständig geheilt wurden. Die betreffenden Kinder, fast lauter Mädchen, waren zum Theil früher gesund, nur einzelne mit Osteomyelitis oder anderen scrophulösen Symptomen behaftet, und dann drängte sich immer die Frage auf, ob man es in der That mit der einfachen chronischen Peritonitis zu thun hatte, oder mit der tuberculösen. Die vollständige Heilung sprach aber entschieden für die erste, und ich finde auch in der That keinen Grund, weshalb das Peritoneum nicht ebenso gut der Sitz einer, von Tuberculose unabhängigen, chronischen Entzündung mit serösem Exsudat werden könnte, wie die Pleura. Das Hauptsymptom, eigentlich das einzige, ist in diesen Fällen Ascites, für den man trotz der genauesten Untersuchung und Anamnese keine Ursache finden kann. Insbesondere lässt sich jede Leberaffection ausschliessen[1]). Das Allgemeinbefinden kann dabei

[1]) Zuweilen bildet die chronische Peritonitis ein Glied in der Kette anderer chronischer Entzündungen seröser Häute, zumal des Pericards, und umgiebt die Leber mit einer dicken Schwarte. Siegert, Virchow's Archiv. Bd. 153. S. 198.

fast ungestört sein, selbst spontane oder Druckempfindlichkeit des Unterleibs ist nicht immer vorhanden, fehlte wenigstens in meinen Fällen gewöhnlich. Bei einem 11 jährigen Mädchen, welches sich lange in meiner Klinik befand und geheilt wurde, entstand die Krankheit bald nach den Masern; ebenso in einem von Fiedler[1]) mitgetheilten Fall. Die von mir angewendete Behandlung (Bepinselung des Unterleibs mit Jodoformcollodium und hydropathische Einwickelung) blieb immer so gut wie erfolglos. Mehr leistete die frühzeitige Punction, welche bei jenem Mädchen 3 mal wiederholt wurde und jedesmal eine grosse Menge sehr eiweissreicher Flüssigkeit entleerte. Bei einem sonst gesunden 5jährigen Knaben mit starkem Ascites hatte sogar die nur einmal gemachte Punction, welche eine enorme Menge stark albuminöser Flüssigkeit entleerte, vollständigen und nachhaltigen Erfolg. Wie bei der serösen Pleuritis erfolgte nach der Punction zunächst wieder eine Anhäufung des Serum, welches dann aber rasch resorbirt wurde. In dem folgenden Fall musste die Punction wiederholt werden.

Carl P., 4jährig, aufgenommen am 23. Juni, kränklich, von gesunden Eltern stammend, vor 4 Wochen erkrankt mit leichtem Icterus. Allmälig Entwickelung von Ascites mit starker Auftreibung des Leibes ohne Schmerz. Fluctuation. Umfang am Nabel 78 cm. Geringes linksseitiges Pleuraexsudat. Leber nicht palpabel. Spuren von Icterus noch sichtbar. Urin ohne Eiweiss, etwas Gallenpigment enthaltend. Kein Fieber. Punction entleert 3000,0 sehr albuminöser Flüssigkeit. Wegen erneuter starker Ansammelung zweite Punction am 5. Juli, wobei 1600,0 abfliessen. Von nun an ungestörte Euphorie. Am 13. August geheilt entlassen. Dieser rasche günstige Ausgang spricht auch dafür, dass der Ascites nicht von einer Circulationsstörung innerhalb der Leber abhing, was wir anfangs wegen des Icterus vermutheten.

Bleibt die wiederholte Punction ohne Erfolg, so empfehle ich unbedingt die Laparotomie, auf welche ich bei der tuberculösen Form zurückkommen werde.

XIV. Die Tuberculose des Unterleibs.

Bei der Betrachtung der Meningeal- und Lungentuberculose wurde bereits auf das häufige Vorkommen von Miliartuberkeln und käsigen Producten in den Abdominalorganen hingewiesen. Sehr oft finden Sie Tuberkel in der Milz und Leber, mitunter in enormer Zahl, bisweilen so klein, dass sie kaum mit dem blossem Auge erkennbar sind. Sie können

---

[1]) Fiedler, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1885 u. 1886. — Vierordt, Die einfache chron. Exsudativperitonitis. Tübingen, 1884. — Stiller, Deutsches Archiv. 1875. XVI. S. 112. — Henoch, Deutsche med. Wochenschr. 1892. I. — Filatow, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 78.

aber auch die Grösse von Erbsen und darüber erreichen, und die der Leber zeigen dann oft eine centrale mit grüngelblicher Flüssigkeit gefühlte Höhle, das Lumen eines durchschnittenen rings von Tuberkelmasse umlagerten Gallengangs. Sehr häufig sind auch das Peritoneum, das grosse Netz, der seröse Ueberzug der Leber und Milz, des Zwerchfells und Darmkanals, die Nieren, selbst die inneren Genitalien kleiner Mädchen der Sitz zahlreicher miliärer Knötchen. Dabei sind gewöhnlich die Mesenterial- und andere abdominelle Lymphdrüsen mehr oder weniger geschwollen, partiell oder gänzlich in käsige Masse umgewandelt. Alle diese Veränderungen bilden aber meistens nur Sectionsbefunde, welche sich bei nachweisbar tuberculösen Kindern zwar mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, aber nicht bestimmt diagnosticiren lassen.

Dagegen kann man in den Fällen, welche sich durch vorwiegende oder gar ausschliessliche Entwickelung der Tuberkel in der Unterleibshöhle auszeichnen, während der Inhalt der Brust- und Schädelhöhle entweder nur in geringem Grad oder erst terminal befallen wird, allerdings oft eine Diagnose stellen. Wenn auch die Leber- und Milztuberkel in allen von mir beobachteten Fällen sich einer sicheren Erkenntniss während des Lebens entzogen, und auch die käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen sich nur ausnahmsweise sicher intra vitam feststellen liess, so unterliegt doch die Diagnose der Peritonealtuberkel, wie wir bald sehen werden, in der Regel geringeren Schwierigkeiten. Bevor ich auf diese Dinge näher eingehe, will ich noch einige Worte über die eben berührte Affection der Gekrösdrüsen vorausschicken.

Die Zeit, in welcher die Degeneration dieser Drüsen eine so überwiegende Rolle spielte, dass fast alle atrophischen Zustände der Kinder von einer den Chylusstrom hemmenden Anschwellung und „Verstopfung" derselben abgeleitet wurden, ist längst vorüber. Die „Atrophia meseraica" (die „Drüsen im Unterleib", wie das Volk sagt), erweist sich vielmehr in den meisten Fällen als eine mehr oder weniger allgemeine, vorzugsweise aber auf den Unterleib concentrirte Tuberculose, bei welcher die Mesenterialdrüsen erst secundär vom Peritoneum oder von der Darmschleimhaut her in Mitleidenschaft gezogen werden. Freilich können sie auch bei sonst gesunden Kindern, die an chronischen oder oft wiederholten Darmcatarrhen leiden, hyperplastisch werden und unter ungünstigen Verhältnissen ebenso gut verkäsen, wie die Bronchialdrüsen in Folge chronischer Bronchialcatarrhe oder des Keuchhustens; weit häufiger aber geht die Erkrankung der Drüsen von Tuberculose des Darms oder des Peritoneum aus, wobei Lymph- und Chylusgefässe die Infection vermitteln. Man sieht dann nicht selten einzelne von tuberculösen Darm-

partien ausgehende, durch das Mesenterium zu verfolgende Lymphgefässe deutlich mit miliären Tuberkeln besetzt. In den meisten Fällen erreicht die Anschwellung und Härte der Mesenterialdrüsen nur einen mässigen Grad und lässt sich durch Palpation des Unterleibs nicht erkennen; selbst umfänglichere Anschwellungen (ich sah einzelne von Pflaumengrösse) und Conglomerate lassen sich oft nicht durchfühlen, weil die Gasauftreibung der überliegenden Därme und die dadurch bedingte Spannung des Unterleibs dies verhindern. Aus diesem Grund war ich z. B. bei einem 5jährigen, an chronischer tuberculöser Peritonitis leidenden Mädchen nicht im Stande gewesen, etwas zu fühlen, obwohl die Section einen mehr als kindskopfgrossen, aus tuberculösen mit einander verschmolzenen Mesenterialdrüsen bestehenden Tumor ergab. Wo aber die Gasauftreibung der Därme fehlt oder temporär nachlässt, da ist man allerdings bisweilen im Stande, die geschwollenen Drüsen als verschiebbare rundliche Knoten von verschiedener Grösse durch die erschlafften Bauchdecken durchzufühlen, wobei man jedoch immer an die Möglichkeit einer Täuschung durch Faecalknollen denken muss.

Ein weit charakteristischeres klinisches Bild giebt zwar die Tuberculose des Peritoneum, aber doch auch nur dann, wenn es nicht bei Miliartuberculose bleibt, sondern wenn in ähnlicher Weise, wie zu den Tuberkeln der Pia, Entzündung sich hinzugellt. In den meisten Fällen nimmt diese einen schleichenden Verlauf, doch muss man darauf gefasst sein, hie und da einer so raschen Entwickelung zu begegnen, dass bei mangelnder oder ganz fehlender Anamnese, zumal im Krankenhaus, an acute Peritonitis gedacht werden kann. In der That kann diese sich schliesslich zu einer schon bestehenden Unterleibstuberculose hinzugesellen, gerade wie Meningitis basilaris zu Tuberculose der Pia, wie Pericarditis und Pleuritis zu der des Herzbeutels und der Pleura. Fälle dieser Art scheinen jedoch im Ganzen nur selten vorzukommen.

Ich selbst erinnere mich nur eines 5jährigen Knaben, welcher ohne jede Anamnese am 10. Januar in die Klinik aufgenommen wurde. Er war ziemlich wohlgenährt, und die Untersuchung des Thorax ergab nur abgeschwächtes Athmen im oberen Theil der Lungen. Die bei der Aufnahme bestehenden entzündlichen Erscheinungen im Unterleib, grosse Empfindlichkeit, Auftreibung und Spannung desselben, Erbrechen, Fieber wurden auf acute Peritonitis, deren Ursache unbekannt blieb, bezogen. Nach dem am 18. im Collaps erfolgten Tode ergab aber die Section folgenden Befund:

Der stark aufgetriebene Unterleib enthält etwa $1\frac{1}{2}$ Liter etwas missfarbiger eiteriger Flüssigkeit; beide Blätter des Peritoneum mit eiterig-fibrinösem Exsudat bedeckt, alle Dünndarmschlingen mit einander verklebt. In der Serosa, zum Theil auch in den tieferen Schichten der Darmwand viele submiliäre und miliäre Tuberkel, das untere Ende des Ileum wie besät mit denselben, so dass hier das Peritoneum stark

verdickt erscheint. An anderen Stellen sitzen die Tuberkel nesterweise, aber ebenfalls sehr dicht, in hämorrhagischer Umgebung. Im Netz vereinzelte Tuberkel. Im Dünndarm viele solitäre, hirsekorngrosse Tuberkel der Schleimhaut und zehnpfennigstückgrosse tuberculöse bis auf die Muscularis dringende Geschwüre, die sich weiter unten immer mehr häufen. Daneben auch einige käsige Folliculargeschwüre. Kurz vor dem Coecum ist die ganze Darmwand in eine ulceröse Fläche verwandelt, auf welcher käsig zerfallene Tuberkel neben frischen grauen Knötchen sichtbar sind. Ileocoecalklappe fast ganz durch Ulceration zerstört. Proc. vermif. etwa um das Dreifache erweitert, am Ansatz des Darms leicht stenosirt; das dilatirte Stück mit tiefen tuberculösen Ulcerationen der Schleimhaut besetzt. Auch im Colon bis zur Flexura iliaca hin sehr zahlreiche Ulcerationen. Leber fettig degenerirt. Oberlappen beider Lungen schieferfarbig, mehr oder weniger durch narbige Schrumpfung verödet, mit einzelnen käsigen Herden[1]).

Es liegt zwar nahe, in diesem Fall die Peritonitis von der Perforation eines der zahlreichen tuberculösen Darmgeschwüre abzuleiten, doch liess sich eine solche bei genauester Untersuchung nirgends auffinden. Man kann daher nur eine im Gefolge der alten tuberculösen Enterophthisis entstandene frische Miliartuberculose des Bauchfells annehmen, die mit acut entzündlichen Erscheinungen auftrat. Dass aber unter Umständen auch die letzteren klinisch ganz zurücktreten, und das Krankheitsbild einen typhösen Charakter annehmen kann, lehrt der folgende Fall.

Johann S., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 23. Januar, soll früher immer gesund gewesen und erst vor 3 Wochen mit Appetitverlust, Diarrhoe, grosser Mattigkeit und Fieber erkrankt sein. Dabei zunehmende Welkheit, Blässe und Abmagerung. T. 38,2. Lippen und Zunge trocken und borkig, heftiger Durst, lehmfarbige, dünne, sehr übelriechende Stühle, Milz nicht palpabel, wegen des starken Meteorismus nicht percutirbar. Bauch abnorm gespannt, nirgends besonders schmerzhaft, tympanitisch. Freie Flüssigkeit in demselben nicht nachweisbar. Im linken unteren Lungenlappen catarrhalische Geräusche, sonst nichts Abnormes. Während der folgenden 6 Tage fortdauerndes Fieber (Mg. 38,2, Ab. bis 39,6). P. 120, immer kleiner werdend; zunehmender Meteorismus ohne erhöhte Empfindlichkeit des Leibes. Das Kind kratzt viel an Mund und Nase, so dass hier Erosionen entstehen. Zunehmender Collaps. Tod am 29.

Section: In dem aufgetriebenen Unterleib etwa 100 ccm trüber brauner Flüssigkeit mit derben Fibrinflocken. Därme stark durch Gas ausgedehnt und durch Fibrin vielfach mit einander lose verklebt. Serosa an diesen Stellen geröthet. Netz stark contrahirt. An der Oberfläche der Därme wie am Peritoneum parietale sehr zahlreiche miliäre Tuberkel. Herz und Lungen bis auf einen Bronchialcatarrh und einige Atelectasen normal. Bronchial- und Mesenterialdrüsen ebenfalls normal, Leber exquisit verfettet. Darmschleimhaut nicht verändert.

Wir fanden hier die Tuberculose ausschliesslich auf das Peritoneum beschränkt. Kein anderes Organ, nicht einmal die Bronchial-

---

[1]) Ein analoger Fall ist von Tordeus beschrieben worden.

und Mesenterialdrüsen waren ergriffen, nur die Leber zeigte die bei Tuberculösen so häufig vorkommende Verfettung. Die sorgfältigste Untersuchung ergab auch nirgends einen Käseherd, von welchem die Miliartuberculose des Bauchfells ihren Ausgang genommen haben konnte. Klinisch interessant ist der verhältnissmässig rasche, etwa 5 Wochen dauernde Verlauf der Krankheit unter Erscheinungen, die eher an Ileotyphus, als an tuberculöse Peritonitis denken liessen[1]). Insbesondere mache ich auf die sehr geringe Empfindlichkeit des meteoristischen Unterleibs aufmerksam, die dem Sectionsresultat keineswegs entsprach.

Fälle, wie die erwähnten, treten indess an Häufigkeit weit zurück gegen die, welche chronisch unter „dem klassischen" Bild der tuberculösen Peritonitis verlaufen. Der hervortretendste Zug in diesem Bild ist die allmälig wachsende Volumenszunahme des Unterleibs, die anfangs für Gasauftreibung gehalten und wenig beachtet, erst mit der Zeit Befürchtungen erregt und die Eltern veranlasst, ärztliche Hilfe nachzusuchen. Von den vielen Kindern, welche ich an dieser Krankheit zu behandeln hatte, war das jüngste $2^1/_2$ Jahre alt; die meisten standen im Alter zwischen 3 und 8 Jahren. Schon der erste Anblick erregt dem Kundigen Bedenken. Nachdem nämlich die Auftreibung des Leibes Monate lang stetig zugenommen hat, zeigt er schliesslich eine beträchtliche halbkugelige Wölbung, die Bauchdecken sind stark gespannt, selbst glänzend, die Venae epigastricae zu blaudurchscheinenden Strängen erweitert. In sehr hohen Graden ist der Nabel verstrichen, sogar blasig hervorgetrieben. Dann leidet der Appetit, die Kinder werden mager und welk, und bei voller Entwickelung des Leidens erschien mir gerade der Contrast des enormen Unterleibs mit den abgezehrten Extremitäten als charakteristisch. Manche klagen von vornherein über colikartige Schmerzen und Druckempfindlichkeit, häufig aber sah ich sowohl spontane, wie durch Druck erregte Schmerzen vollständig fehlen, oder sich nur auf einzelne Partien des Abdomen beschränken. Bei hochgradiger Auftreibung ergiebt die Untersuchung oft freie Flüssigkeitsanhäufung, indem der Percussionsschall je nach der Lage, wie bei jedem Ascites, wechselt, auch Fluctuation wahrgenommen werden kann. Dies ist jedoch keineswegs constant, weil oft nur wenig Flüssigkeit im Beckenraum vorhanden ist, und die Auftreibung des Abdomen grösstentheils durch die von Gas stark ausgedehnten Därme bedingt wird, welche das Zwerchfell nach oben drängen und den Percussionsschall nicht nur am

---

[1]) Vergl. Demme, 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals für 1882. S. 33.

ganzen Unterleib, sondern auch an der Seitenfläche des Thorax bis zur 5. Rippe herauf tympanitisch machen können. Mitunter geben einige Theile des Unterleibs einen matten, andere einen tympanitischen Schall, ohne dass die Lage Einfluss darauf ausübt, was in der Absackung flüssigen Exsudats durch peritonitische Adhäsionen seine Erklärung findet. Auch strangförmige Härten, bedingt durch das verdickte Netz und mit einander verwachsene Darmschlingen, lassen sich bisweilen durch Palpation nachweisen, seltener grössere Tumoren, welche als Neubildungen oder Anschwellungen der Organe, z. B. der Milz, imponiren können, aber, wie die Section ergiebt, durch abgesackte Peritonealabscesse bedingt werden. Zwei solcher Fälle habe ich selbst beobachtet.

Die Auftreibung des Abdomen sah ich in einigen Fällen, die schliesslich an Meningitis tuberculosa zu Grunde gingen, bis zum Tode fortdauern, obwohl doch bei der letzteren ein muldenartiges Einsinken des Bauchs stattzufinden pflegt. Nur selten beobachtete ich im ganzen Verlauf der Krankheit ungewöhnliche Flachheit oder gar Retraction des Abdomen, mit oder ohne Empfindlichkeit, und die Sectionen ergaben dann immer vollständigen Mangel flüssigen Exsudats, Leerheit und Contraction des Darmkanals, und Adhäsion der Darmschlingen sowohl unter einander, wie mit dem Peritoneum parietale. In diesen Fällen bildete die Peritonitis zwar nur ein Glied der allgemeinen Tuberculose, deren Erscheinungen so prävalirten, dass die Diagnose der Bauchfellaffection eben wegen des Mangels der charakteristischen Unterleibsschwellung während des Lebens nicht gestellt werden konnte; aber auch da, wo die chronische Peritonitis tuberculosa das vorwiegende Leiden bildet, kann die Anschwellung fehlen, wenn es weder zu Ascites, noch zu meteoristischer Darmauftreibung kommt. Bei einem 6jährigen Mädchen, welches, der Tuberculose verdächtig, lange an einem remittirenden Fieber gelitten und an Diphtherie gestorben war, fand ich chronische Peritonitis mit völliger Verwachsung der Därme unter einander und mit den Bauchdecken, zahllose Miliartuberkel im Peritoneum und den neugebildeten Adhäsionen, ohne dass in irgend einem anderen Theil, ausser in einigen Lumbaldrüsen, etwas Tuberculöses gefunden wurde. Der Unterleib dieses Mädchens erschien während der ganzen Krankheit flach, derb und unempfindlich, so dass der Sectionsbefund in hohem Grad überraschte. Aber selbst bei völliger Obliteration der Peritonealhöhle durch allgemeine Verwachsungen kann der Unterleib doch in Folge von Meteorismus der an der Bauchwand adhärenten Därme beträchtlich ausgedehnt werden. —

Fälle, wie der S. 568 erwähnte, in denen die Tuberculose sich

ausschliesslich auf das Peritoneum und andere Unterleibsorgane beschränkt, höchstens noch die Bronchialdrüsen betrifft, gehören keineswegs zu den Seltenheiten.

Kind von $2^1/_2$ Jahren. Därme überall untereinander und mit den Bauchwänden verklebt. In den frei gebliebenen Räumen Ansammelung einer hell-chocoladenfarbigen Flüssigkeit. Milz und Leber von derben fibrinösen Schwarten umgeben und mit ihren Nachbartheilen (Zwerchfell, Bauchwand u. s. w.) fest verwachsen. Im Peritoneum parietale, auf der Serosa der Baucheingeweide, im Netz zahlreiche Miliartuberkel. Beide Lungen, Bronchialdrüsen, Parenchym der Leber und Milz völlig frei von Tuberkeln.

Kind von 5 Jahren. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Alle Darmschlingen mit einander und mit der Bauchwand verwachsen, ebenso das grosse Netz, welches zu einer 2 cm dicken harten Masse entartet ist. Zwischen allen diesen Theilen sind vielfach käsige bröckliche Massen eingelagert. Auf der freien Fläche des Peritoneum zahlreiche Miliartuberkel. Milz klein, sehr derb, in feste Schwarten eingehüllt und nach allen Richtungen verwachsen; ihr Gewebe, wie das der Leber und Lungen, frei von Tuberkeln. Bronchialdrüsen käsig.

Otto T., $2^1/_4$ Jahre alt, aufgenommen am 6. Mai mit Macies, halbkugeliger Auftreibung des Leibes, palpabler Hervorragung der Leber unter dem Rippenrand, die auch in der Chloroformnarcose deutlich constatirt wurde. Dauer bereits 6 Monate, ohne Fieber und ohne ein Symptom von Erkrankung anderer Organe. Tod am 19. durch Collaps und Oedema pulmonum. Section: Darmschlingen vielfach mit der Bauchwand und untereinander verwachsen. Beim Durchtrennen bemerkt man in stark vascularisirten dunkelrothen Pseudomembranen massenhafte grau-gelbe Miliartuberkel, die auch im Netz und auf der unteren Fläche des Zwerchfells sichtbar sind. Im Darm an vielen Stellen tuberculöse Geschwüre mit grauen Knötchen auf der entsprechenden Serosa. Leber fettig entartet, Milz normal, ebenso die Lungen und Pleura frei von Tuberkeln. Oedema pulmonum. Bronchial- und Mesenterialdrüsen käsig degenerirt.

In allen diesen Fällen waren die Organe des Thorax, mit Ausnahme der 2mal käsig entarteten Bronchialdrüsen, vollkommen intact; nur Peritoneum, Darmschleimhaut und Gekrösdrüsen waren tuberculös erkrankt. Bisweilen wurden noch die Genitalien, Tuben und Uterus tuberculös gefunden. Aus dieser Eigenthümlichkeit der abdominellen Tuberculose erklärt es sich, dass die Kinder im ganzen Verlauf der Krankheit, welcher sich ein Jahr und länger hinziehen kann, keine anderen Symptome darzubieten brauchen, als die oben geschilderte halbkugelige, stark gespannte, von Venennetzen durchzogene Anschwellung des Unterleibs, mit oder ohne Schmerzhaftigkeit, Anorexie, zunehmende Schwäche und Abmagerung, wobei öfter unregelmässige Temperaturerhebungen in den Abendstunden (bis 39,5) beobachtet werden, die Morgentemperatur aber normal oder subnormal (36,7 bis 35,8) erscheint. Der Tod erfolgt entweder durch eine zufällige Complication oder durch Erschöpfung, nachdem in Folge zunehmender Herzschwäche

schliesslich Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotum hinzugetreten sein kann.

Zu den genannten Erscheinungen gesellt sich oft Diarrhoe, welche allen Mitteln trotzt, nach kurzer Pause immer wiederkehrt und durch tuberculöse Darmgeschwüre, seltener durch chronischen Darmcatarrh allein bedingt wird. Je ausgebreiteter eben die Tuberculose ist, um so mehr compliciren sich auch die Symptome, und die physikalische Untersuchung der Lungen, hartnäckiger Husten und remittirendes Fieber stellen dann in Verbindung mit den abdominellen Erscheinungen jenes Bild dar, welches die allgemeine Tuberculose und Phthisis charakterisirt. Auf die Anschwellung der Inguinaldrüsen, welche mir früher diagnostisch bedeutsam erschien, lege ich jetzt keinen Werth mehr, da sie bei Kindern ausserordentlich häufig ist, und gerade in einigen Fällen von Peritonitis chronica fehlte oder wenigstens nur in sehr geringem Grad vorhanden war[1].

Die specielle Schilderung der anatomischen Erscheinungen werden Sie mir mit Rücksicht auf die (S. 568 ff.) mitgetheilten Sectionsbefunde, die ein anschauliches Bild derselben gewähren, erlassen. Erwähnt sei nur, dass ich fast nie eine mehr oder weniger entwickelte Fettleber vermisste, wiederholt auch einen mässigen Grad von Cirrhose der Leber beobachtete, welche wohl durch Fortleitung des entzündlichen Processes von der Porta hepatis her auf die Bindegewebsscheiden der Pfortader, vielleicht auch durch den Reiz vielfacher miliärer Lebertuberkel zu erklären ist. Auch parenchymatöse Nephritis wird als Complication beobachtet.

Bisweilen kommt es im letzten Stadium noch zum Durchbruch nach aussen, indem sich in der Bauchwand ein Abscess bildet und öffnet. Ich sah diesen Durchbruch in 5 Fällen, und zwar immer durch den Nabel, aus welchem Eiter, Serum, flüssiger gelber Dünndarminhalt und sogar Spulwürmer (S. 550) entleert wurden. In einem solchen Fall, der zur Section kam, fand sich eine Communication der äusseren Abscessöffnung mit einer am Nabel festgehefteten perforirten Dünndarmschlinge, neben allen Erscheinungen der hochgradigsten tuberculösen Peritonitis; bei zwei anderen Kindern war die perforirte Darmschlinge

[1]) Ueber die von Vierordt (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 52) betonte Bedeutung eines Fluor albus mit Befund von Tuberkelbacillen habe ich keine Erfahrung. Eine Theilnahme der inneren Genitalien ist allerdings durch Beobachtungen nachgewiesen, z. B. in einem Fall von Dennig (Ueber die Tuberculose im Kindesalter. Leipzig 1896. S. 243), wo die tuberculöse Peritonitis von einer käsigen Salpingitis ihren Ausgang genommen zu haben scheint.

nicht mit dem Nabel verwachsen, öffnete sich vielmehr in einen umfänglichen, hinter dem Nabel befindlichen, rings durch Adhäsionen abgesackten, mit fäculentem Eiter gefüllten Abscess, der sich nach aussen Bahn gebrochen hatte. Bei einem Kind, welches eine Menge freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle erkennen liess, traten einige Tage vor dem Tode plötzlich sehr reichliche eiterartige Durchfälle ein, wobei das Volumen und die Empfindlichkeit des Leibes sich rasch verminderten. Die Section ergab gar keine Flüssigkeit mehr in der Bauchhöhle, aber in der hinteren Wand des Peritonealsacks, entsprechend der Fossa iliaca dextra, eine ulceröse Lücke von $^3/_4$ Ctm. Durchmesser, durch welche die Sonde in einen gewundenen, gegen das Rectum hin führenden Kanal gelangte. Obwohl die directe Communication mit dem letzteren nicht deutlich nachzuweisen war, musste hier doch ein Durchbruch der Flüssigkeit durch den Mastdarm angenommen werden. Noch in zwei anderen Fällen habe ich den Durchbruch in den Darm beobachtet, der sich durch copiöse Diarrhoe und rasches Einsinken des stark angeschwollenen Unterleibs verkündete.

Wie jede Tuberculose, kann auch die abdominelle den Tod durch terminale Meningitis tuberculosa herbeiführen.

Ein 8jähriger Knabe, im Sommer 1878 an Pericarditis (S. 457) in der Klinik behandelt, wurde am 3. October von neuem aufgenommen. Derselbe bot zu dieser Zeit einen so hochgradigen Ascites dar, dass zur Linderung der Dyspnoe die Punction des Unterleibs gemacht werden musste, wobei 2050 Gramm einer grünlichen, trüben, stark albuminösen Flüssigkeit entleert wurden. Die Untersuchung ergab nun eine bedeutende Prominenz der Leber unter dem Rippenrand, deren scharfer Rand deutlich zu fühlen war. Der Verdacht, dass eine Leberkrankheit hier die Ursache des Ascites sei, schien um so mehr gerechtfertigt, als weder im Herzen noch in den Nieren Abnormitäten aufgefunden wurden, auch nirgends eine Spur von Oedem vorhanden war. Urin immer frei von Albumen, sparsam (350—400 Grm. täglich), mit starken harnsauren Sedimenten. Die Anschwellung des Unterleibs nahm bald nach der Punction wieder zu und erreichte schon am 13. October die frühere Höhe, wobei die Hautvenen sich immer mehr erweiterten, aber niemals Schmerzen, weder spontan noch beim Druck, beobachtet wurden. Eine zweite Punction am 11. Novbr. entleerte wiederum 3800 Grm. klebriger albuminöser Flüssigkeit, die sich indess bald von neuem anhäufte. Der Knabe wurde dabei immer magerer und anämischer, konnte aber trotz seines enormen Ascites im Zimmer umhergehen, war bei gutem Appetit und ganz ohne Fieber. So vergingen ein paar Monate, bis gegen Ende Februar 1879 aus dem blasig hervorgetriebenen Nabel von Zeit zu Zeit klares Serum auszusickern anfing, ein Vorgang, der sich von nun an häufig wiederholte und durch Druck auf den Leib befördert wurde. Ende März spitzte sich die Nabelgegend zu, röthete sich etwas und liess einen bevorstehenden Durchbruch vermuthen, welcher indess nicht erfolgte; das erwähnte Aussickern von Serum aus dem Nabel dauerte vielmehr fort und die Spannung des Leibes verminderte sich merklich. Vom 16. April an entwickelte sich aber Fieber (Temp. Ab. bis 39,5) ohne deutliche Ursache. Die

Lungen erschienen bei der Untersuchung normal. Der Eintritt cerebraler Symptome (Apathie, Somnolenz, Vomitus, Kopfschmerz) klärte bald die Sache auf, und am 7. Mai erfolgte unter wiederholten Convulsionen der Tod.

Section: Sowohl das parietale wie das viscerale Blatt des Peritoneum, besonders das letztere, dicht besetzt mit grauweiss durchscheinenden Knötchen, die fast sämmtlich mit schieferigen Höfen umgeben sind. Im Umfang der Leber, sowie am Mesenterium sind diese Tuberkel bis zu bohnengrossen Nestern confluirt und bilden höckerige Knoten. Das Netz sitzt als ein breiter, 3 cm dicker Wulst zum Theil am Colon transversum, zum Theil verwachsen mit einzelnen Dünndarmschlingen, und enthält erbsengrosse Knoten. In der Bauchhöhle etwa 100 Grm. ganz klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit. Milz und Nieren normal. Leber sehr gross, 20 cm lang, 15 cm breit, 7 cm hoch, stark fettig entartet, mit vereinzelten hirse- und hanfkorngrossen Tuberkeln. Pericardiumhöhle durch totale Synechie völlig obliterirt, so dass das Herz rings von einem derben schwieligen Gewebe umgeben ist. Die Muskelsubstanz der Vorderfläche des rechten Ventrikels fast durchweg schwielig entartet, sonst alles normal. Am Gehirn hochgradige Meningitis tuberculosa, sowohl der Basis wie der Convexität. Gehirn ödematös, Ventrikel stark erweitert und mit Serum gefüllt. Tela chorioidea tuberculös.

Auch hier sehen wir die chronische Peritonitis ohne jeden Schmerz bestehen und sich lediglich durch Ascites, zunehmende Abmagerung und Cachexie kundgeben. Interessant ist der Umstand, dass der durch enorme Spannung der Bauchdecken mehr und mehr sich verdünnende Nabel durch feine Einrisse dem in der Bauchhöhle angehäuften Serum einen Ausweg gestattete, was mir in dieser Weise noch niemals vorgekommen war. —

Die Erfahrung lehrt, dass man die Punction des Unterleibs bei dem durch chronische tuberculöse Peritonitis bedingten Ascites ebenso wenig zu scheuen hat, wie bei jeder anderen Bauchwassersucht. Man muss sich nur zuvor durch recht sorgfältiges Percutiren von der freien Beweglichkeit des Wassers überzeugen, um nicht mit dem Troicart in Adhäsionen oder gar in Darmschlingen einzustechen. Gerade im letzten Fall erkannte ich so recht den Vortheil des leisen Percutirens, welches an der Stelle, die ich dann zum Einstich wählte, einen matten Schall ergab, während jedes stärkere Anschlagen des Plessimeters einen fast tympanitischen Klang weckte. Dass die Punction hier nur palliativ, besonders lindernd auf die Dyspnoe wirkt, brauche ich kaum hinzuzufügen, und ob die in neuester Zeit versuchte Punction mit Einblasung sterilisirter Luft in die Bauchhöhle[1]) bessere Resultate ergeben wird, bleibt abzuwarten. Weit mehr zu erwarten hat man von der Laparotomie.

[1]) Mosetig-Moorhof, Wiener med. Presse. 1893. No. 1. — Nolen, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 34. — Lenoir, Journ. de méd. etc. 1896. p. 255.

welche besonders seit 1884 durch König[1]) eingeführt worden ist. Diese Operation, mochte sie nun mit antiseptischen Ausspülungen der Bauchhöhle verbunden sein oder nicht, hat eine ansehnliche Reihe von Heilerfolgen aufzuweisen, die noch Jahrelang fortbestanden haben sollen, wenn auch die Art und Weise der Heilung nach König's eigenem Geständniss noch ein Räthsel ist. Am nächsten liegt noch die Erklärung durch diffuse Adhäsionen der Peritonealblätter und schwielige Bindegewebsbildung, in welcher die Tuberkeln veröden. Doch ist auch diese Deutung nur eine Hypothese, wie alle anderen bisher versuchten[2]). Die meisten Heilungen durch Laparotomie betreffen freilich Erwachsene, vorwiegend weiblichen Geschlechts, denn unter 130 Operirten befanden sich nur 7 zwischen $2\frac{1}{2}$ und 10 Jahren, und 34 zwischen 10 und 20 Jahren. Das eigentliche Kindesalter ist also nur in sehr geringem Maass daran betheiligt, und gerade in diesem erscheinen die Resultate am ungünstigsten. Von einer medicinischen Behandlung hat man freilich nach meinen Erfahrungen erst recht keinen Erfolg zu erwarten, denn consequent viele Wochen fortgesetzte hydropathische Fomentationen, Soolbäder, Einpinselungen der Bauchhaut mit Jodtinctur oder Jodoform-collodium blieben ebenso erfolglos, wie der innere Gebrauch von Leberthran, Jodeisen und Jodkali, die ich Monate lang vergebens einnehmen liess. Wenn in einzelnen Fällen meiner Privatpraxis beim Gebrauch dieser Mittel wirklich Heilung eintrat, so glaube ich, dass es sich dabei nicht um tuberculöse, sondern um einfache chronische Peritonitis (S. 564) handelte. (Die Einpinselungen mit Jod dürfen übrigens nie in zu grosser Ausdehnung vorgenommen werden; vielmehr theile ich die Bauchdecken durch zwei am Nabel sich kreuzende Linien in 4 Quadranten, und lasse täglich einen derselben mit Jodtinctur oder Jodoform-collodium bepinseln. Man kann dann Wochen lang ohne Nachtheil damit fortfahren; Albuminurie, welche nach französischen Autoren häufig

[1]) König, Centralblatt für Chirurgie. 1890. No. 35. — Philipps, Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberculose. Göttingen 1890. — Ferner Caussade, Revue mens. Août 1888 (in dessen Fall der entleerte Eiter Tuberkelbacillen enthalten haben soll); Elliot, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 98; Waitz, Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 302; Lindner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34; Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 1.

[2]) Tillmann (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 49) zieht die durch die Operation erzeugte Hyperämie des Bauchfells zur Erklärung heran und stützt sich dabei auf die Versuche von Bier, nach denen chirurgische Tuberculose durch künstlich erzeugte Hyperämie geheilt werden kann. Vergl. auch Gratien (Journ. de méd. 25. Juin 1895), Nannotti, Bacchiochi u. Gatti (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 464 u. 465.

eine Folge der Einpinselungen von Jodtinctur bei Kindern sein soll, war in keinem dieser Fälle nachweisbar.)[1]

Bei dieser Sachlage wird man also nach den vorliegenden Erfahrungen schliesslich doch die Laparotomie versuchen müssen, die ja, wie auch der S. 560 mitgetheilte Fall von purulenter Peritonitis lehrt, in unserer Zeit ziemlich gefahrlos ist. Unbedingt contraindicirt aber halte ich die Operation in allen Fällen, wo die Tuberculose auch über andere Organe verbreitet, weit gediehene Cachexie und grosser Kräfteverfall vorhanden ist. Sonst mag man den Versuch wagen, selbst in Fällen, wo es sich mehr um die adhäsive Form, als um Ascites handelt, wenn auch diese adhäsive Form bei weitem ungünstigere Chancen bietet. Selbstverständlich muss auch im Krankenhaus die Einwilligung der Eltern eingeholt werden, da der glückliche Ausgang der Operation nicht verbürgt werden kann. Mir selbst steht bis jetzt kein sicherer Fall von gelungener Heilung durch die Laparotomie zu Gebot, und wenn ich den folgenden hier mittheile, so geschicht es aus dem Grund, weil er zeigt, wie leicht man sich in der Diagnose täuschen kann[2]. Das 5jährige blühend aussehende Kind bot nur einen bedeutenden Ascites dar, welcher nach drei rasch wiederholten Punctionen, die ein sehr eiweissreiches Serum entleerten, sofort wieder zunahm. Ein linksseitiges pleuritisches mässiges Exsudat wurde bald resorbirt, und von Tuberculose war nirgends eine Spur nachweisbar. Bei der von Bardeleben im März 1891 auf meinen Wunsch vorgenommenen Laparotomie liess sich durch Gefühl und Auge eine rauhe, verdickte, granulirte Beschaffenheit des Peritoneum parietale constatiren, welche macroscopisch allerdings tuberculös aussah; die microscopische Untersuchung aber ergab in den ausgeschnittenen Granulationen durchaus nichts Tuberculöses, weder Bacillen, noch Riesenzellen, sondern nur wucherndes Bindegewebe. Es handelte sich hier also um eine nicht tuberculöse chronische Peritonitis, die mit der Bildung kleiner Fibroïde einherging, und ich kann daher den Verdacht nicht unterdrücken, dass sich auch manche andere Fälle, die als tuberculöse, durch Laparotomie geheilte aufgeführt werden, ähnlich verhalten haben mögen[3]. Jedenfalls war bei unserem Kind der

---

[1]) Ob die jüngst empfohlenen Einreibungen von Guajacol 0,6 mit Ol. Olivar. 6,0 mehr leisten, bezweifle ich.

[2]) Henoch, Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 28 und Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1.

[3]) Derselben Ansicht ist Küstner, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. pag. 9. Auch die von Alexandroff (Revue mens. Août 1891) zusammengestellten 20 Heilungsfälle mögen wohl zum Theil in diese Categorie gehören.

Erfolg der Operation ein durchaus günstiger, so dass es Ende April ohne Ascites als geheilt entlassen, und bei einer (Ende Mai) wiederholten Untersuchung vollkommen gesund gefunden wurde. Obwohl also dieser Fall für den Erfolg der Laparotomie bei tuberculöser Peritonitis sich nicht verwerthen lässt, stehe ich doch nicht an, auch bei der letzteren die Operation zu empfehlen, denn es fehlt nicht an geheilten Fällen in der Literatur, deren tuberculöse Natur unzweifelhaft festgestellt ist. Ich theile aber vollständig die Ansicht von Jaffé[1]), dass nicht wenige Fälle nur scheinbar geheilt sind, dass nur der Ascites beseitigt ist, die Tuberculose aber fortwuchert, zunächst ziemlich latent, schliesslich aber doch zum letalen Ende führend. Hier kann nur eine vieljährige Beobachtung der Fälle entscheiden. Auch kann die Möglichkeit einer Spontanheilung nicht bestritten werden. Wenn ich also die sanguinischen Erwartungen der Chirurgen auch nicht theile, so rechtfertigt doch die Erfolglosigkeit jeder inneren Therapie in passenden Fällen den chirurgischen Eingriff. Dass aber die in einem Fall[2]) mit Glück ausgeführte Excision einer tuberculösen Mesenterialdrüse viele Nachfolger finden wird, glaube ich kaum. —

Ich erwähnte bereits, dass die tuberculöse Peritonitis oft von hartnäckiger Diarrhoe begleitet wird, welche als Folge tuberculöser Darmgeschwüre aufzufassen ist. Wir begegnen diesen Ulcerationen, die entweder vereinzelt oder in Form dicht gedrängter Gürtelgeschwüre die Darmwand zerstören, auch bei Kindern mit nahezu normalem Bauchfell bei vorwiegender tuberculöser Lungenphthisis. Oft sieht man schon von der Serosa aus zahlreiche, schieferige, das ganze Darmlumen umgreifende, reich mit Tuberkeln besetzte Stellen, manche mit starker Verengerung des Darms, denen auf der Schleimhaut tief greifende Gürtelgeschwüre entsprechen. Selbst im unteren Ende des Rectum habe ich letztere (bis zu 5 Ctm. Höhe) beobachtet. Das Lumen kann dabei so stenosirt sein, dass die Darmscheere nur mit Mühe durchgleitet. Verwachsungen der Darmschlingen unter einander, ulceröse Communicationen derselben, Perforationen einzelner Geschwüre mit darauffolgender acuter Peritonitis, häufiger mit abgesackten Peritonealabscessen, kommen dabei vor. Uebrigens stimmt das ganze Bild klinisch, wie anatomisch, mit der gleichen Affection Erwachsener so überein, dass ich mich hier auf wenige Details, welche das Kindesalter betreffen, beschränken kann.

---

[1]) Ueber den Werth der Laparotomie etc. Sammlung klin. Vorträge. No. 211. Leipzig 1898.

[2]) Schmid-Monnard, Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 49.

Bei vereinzelten tuberculösen Darmgeschwüren kann Diarrhoe ebenso gut fehlen, wie bei sparsam vorhandenen catarrhalischen Geschwüren, und dann ist eine bestimmte Diagnose nicht möglich. Bei einem 6jährigen sehr herabgekommenen Knaben fanden wir neben allgemeiner Tuberculose sogar vielfache tuberculöse Darmgeschwüre, deren eins perforirt war und eine schnell letal gewordene purulente Peritonitis angefacht hatte, ohne dass während des 10tägigen Aufenthalts in der Klinik jemals Diarrhoe beobachtet worden war. Bei anderen war diese nur unbedeutend, oder trat nur zeitweise ein, während Macies, Blässe und zunehmende Schwäche die Hauptsymptome bildeten. Da wir nun wissen, dass eine chronische Diarrhoe, welche ohne deutliche Zeichen von Tuberculose anderer Organe, aber doch mit zunehmender Abmagerung, Erschöpfung und remittirendem Fieber einhergeht, auch durch chronischen Darmcatarrh und folliculäre Ulcerationen bedingt werden kann (S. 513), so lässt sich die tuberculöse Darmverschwärung nur da mit annähernder Sicherheit diagnosticiren, wo eine mehr oder minder reichliche und hartnäckige Diarrhoe sich mit bestimmten Zeichen von Tuberculose anderer Theile, sei es der Bauch- oder Brustorgane verbindet, oder wenn in den Fäces Tuberkelbacillen constatirt werden können, eine Untersuchung, die nicht Jedermanns Sache ist, viel Uebung voraussetzt, und auch dann vor Irrthum nicht sichert. Uebrigens kann sich die Darmtuberculose auch mit dysenterischen Ulcerationen combiniren, wie z. B. in folgendem Fall.

M. H., 3jährig, aufgenommen am 1. April, mit etwas aufgetriebenem und gegen Druck empfindlichem Unterleib, welcher normale Percussionsresultate ergiebt, leidet seit 3 Monaten an starken, immer wiederkehrenden Durchfällen. Stuhlgang 3—4mal täglich, immer sehr dünn, gelbbraun, schleimig, oft von Colik angekündigt und begleitet. Untersuchung der Brustorgane normal. Kein Fieber, aber zunehmende Macies und Schwäche. Am 6. Oedem des linken Unterschenkels, welches schon nach zwei Tagen verschwindet; dafür am 16. Oedem des Gesichts, welches zunimmt und sich nach einigen Tagen wieder mit Oedem des linken Unterschenkels verbindet. Diarrhoe trotz der angewendeten Mittel (Colombo, Cascarilla u. s. w.) in derselben Weise fortdauernd, zuweilen mit Prolapsus ani. Zunehmender Collaps. Tod am 8. Juni. — Section: In beiden Lungen viele sehr kleine peribronchitische Käseherde. Käsige Entartung der Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen; Fettleber; Soor im Rachen und Oesophagus. Auf der zweituntersten Peyer'schen Plaque befindet sich ein groschengrosses unregelmässiges Geschwür, in dessen Rändern noch einzelne vergrösserte, im Centrum verkäste Follikel sichtbar sind: auf der entsprechenden Serosa submiliäre durchscheinende graue Knötchen. Von der Ileocoecalklappe an beginnt eine sehr bedeutende Anschwellung der Dickdarmfollikel und der ganzen Darmwandung, sehr bald treten Geschwüre auf, die, je weiter nach unten, desto zahlreicher werden, schliesslich confluiren, und im Colon descendens und Rectum nur noch einzelne kleine Partien hyperämischer Schleimhaut zwischen sich lassen.

Das Hauptleiden bildete hier die chronische Dysenterie, die sich in einem tuberculösen Individuum entwickelte. Klinisch bemerkenswerth ist, dass die enorme Verschwärung der Schleimhaut fast ganz ohne Fieber verlief; nur ausnahmsweise wurde eine den Normalgrad etwas überschreitende Temperatur beobachtet. In anderen Fällen kommt freilich ausgebildetes hektisches Fieber vor, wobei ich die Morgentemperatur bisweilen Wochen lang um 2—3° niedriger fand, als die abendliche (z. B. M. 36,5 bis 35,8, Ab. 39,5). — Auch das im letzten Fall wiederholt auftretende Oedem des linken Unterschenkels und des Gesichts, welches weder durch eine Nierenaffection erklärt wurde, noch allein in der Schwäche des Herzmuskels begründet sein konnte, verdient Beachtung. Es konnte nur durch Thrombose im Stromgebiet der linken Schenkelvene bedingt sein, deren stauender Einfluss sich zwar nach der Herstellung einer collateralen Circulation verlor, im weiteren Verlauf aber von neuem geltend machte; denn eine venöse Stauung in Folge einfacher Herzschwäche hätte Oedem beider Füsse herbeiführen müssen. Leider wurde bei der Section die Schenkelvene nicht untersucht, doch gehören bekanntlich die „marantischen“ Thrombosen derselben bei phthisischen Erwachsenen und Kindern nicht zu den Seltenheiten, können sogar hoch in die Vena cava inferior heraufreichen, und dann durch ihre vorwiegenden Symptome die zu Grunde liegende Krankheit in den Hintergrund drängen. Mir sind zwei solcher Fälle vorgekommen, von denen der eine hier eine Stelle finden mag.

Emil M., 7jährig, aufgenommen am 12. Februar, seit einem im vorigen August überstandenen Scharlachfieber kränkelnd, leidet fast immer an Diarrhoe und ist stark abgemagert. Seit Anfang Februar Oedem beider Beine, des Scrotum und Penis, starke Erweiterung aller subcutanen Bauchvenen. Unterleib normal. Urin sparsam, ohne Albumen. In beiden Lungen Rasseln, unterhalb der linken Scapula von klingendem Charakter. Diarrhoe 5—6mal täglich. T. Ab. 39,0, M. normal. Zunehmender Marasmus, Oedem auch über Bauch und Lumbalgegend sich verbreitend, Venen bis zu den Füssen herab immer mehr sich erweiternd. Vom 22. an Gangrän des Scrotum und des rechten Fussrückens. In den letzten Tagen Prominenz der Leber unter den Rippen. Tod am 2. März. — Section. Vollständige Thrombose der Vena cava inf. bis dicht unterhalb des Abgangs der Lebervenen; abwärts setzt sich dieselbe in die Venae iliacae, femorales und in die Hautvenen beider Ober- und Unterschenkel fort. Leber verfettet und voluminös. Im Dünndarm markstückgrosse tuberculöse Geschwüre, anfangs nur vereinzelt, im Ileum aber nahe an einander gerückt, theilweise confluirend und handbreite Strecken der Schleimhaut einnehmend. Mesenterium verdickt, tuberculös. Auch im Colon und Rectum viele ähnliche Ulcerationen. In der rechten Niere ein haselnussgrosser käsiger Herd und miliäre Tuberkel. Im unteren Lappen der linken Lunge eine grosse Caverne mit käsigem Inhalt. Bronchialdrüsen geschwollen und käsig. —

Für die Behandlung der tuberculösen Darmphthisis stehen uns nur die Mittel, welche ich gegen den chronischen Darmcatarrh und seine Folgen (S. 515) empfahl, zu Gebot, doch dürfen Sie kaum einen Erfolg derselben erwarten.

XV. Die Krankheiten der Leber.

Für die Beurtheilung von Anschwellungen der Leber ist der Umstand von Wichtigkeit, dass der untere Leberrand bei Kindern, zumal in den ersten Lebensjahren, meistens tiefer steht, als bei Erwachsenen. Mit dieser Thatsache muss man rechnen, wenn man sich nicht diagnostischen Fehlschlüssen in Bezug auf das Volumen der Leber aussetzen will. Ueber die Ursachen dieses tieferen Stands geben die Untersuchungen von Sahli[1]) interessante Aufschlüsse. Aus diesen ergiebt sich, dass die Beschaffenheit der kindlichen Leber selbst, zumal ihre gewöhnlich angeschuldigte relativ stärkere Entwickelung, diesen Tiefstand nicht erklärt, dass vielmehr das von Henke hervorgehobene Verhalten der Rippen viel dazu beiträgt. Indem nämlich beim Kind die Rippen gegen die Seiten zu weniger steil abwärts verlaufen als beim Erwachsenen, lassen sie die Leber in grösserer Ausdehnung unbedeckt, und der Rand derselben kommt daher unter sonst gleichen Verhältnissen tiefer unter dem Rippenrand zu stehen. Daher kommt es, dass selbst mässige Anschwellungen während des Lebens recht erheblich erscheinen und bei mageren Bauchdecken sogar durch den vorspringenden Rand sichtbar werden können. Ich habe dies besonders in einigen mit starkem Ascites verbundenen Fällen von tuberculöser Peritonitis in dem Grad beobachtet, dass ich mich zur falschen Annahme einer hypertrophischen Cirrhose verleiten liess.

Die Leber wird im Kindesalter weniger, als bei Erwachsenen, von Krankheiten heimgesucht. Die bei den letzteren so häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose ist im Kindesalter viel seltener[2]), vielleicht deshalb, weil ihre häufigste Ursache, der Abusus spirituosorum, hier kaum in Betracht kommt. Trotzdem fehlt es in der pädiatrischen Literatur nicht an Beispielen von hypertrophischer

---

[1]) Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern 1882. S. 122.

[2]) Unterberger, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 9. S. 390. — Fox, Ibid. XIII. 1879. S. 404. — Neureutter, Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrie. VIII. 1877. S. 14. — Birsch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. — Laure et Honorat (Revue mens. Mars et Avril 1887). — Palmer Howard, Archiv für Kinderkrankh. IX. S. 380. — v. Kahlden, Münch. med. Wochenschr. 738. 1888. — Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. München. 1892.

oder atrophischer Cirrhose, welche durch Missbrauch von Alkohol entstanden zu sein scheinen[1]). Mir selbst ist die atrophische granulirte Leber, in der Form der Cirrhose Erwachsener, beim Kind nur zweimal auf dem Sectionstisch vorgekommen, am meisten entwickelt bei einem fünfjährigen, leicht icterischen Knaben mit starkem Ascites, der sich nur 9 Tage in der Klinik befand, und dessen Section Perihepatitis portalis fibrosa mit partieller Atrophie der Leber ergab. Wohl aber hatte ich öfter Gelegenheit, die interstitielle Hepatitis mit Volumszunahme und granulirter Oberfläche des Organs, die sogenannte „hypertrophische Cirrhose", zu beobachten, in der Regel mit Icterus, palpablem Milztumor, Epistaxis, nur ausnahmsweise mit stärkerem Ascites[2]), also ganz so, wie im späteren Alter. Nicht selten sind aber die Fälle, in denen klinische Erscheinungen während des Lebens ganz oder grösstentheils fehlen, und erst die Section eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit oder ohne Fettentartung der Leberzellen nachweist[3]). Man findet dann entweder schon eine mit mehr oder weniger grünlicher Färbung des Parenchyms einhergehende Vermehrung des Bindegewebes, welches überall in Form weisslicher Stränge die Acini umgiebt und bereits Granulirung der Ober- und Schnittfläche erzeugt hat, oder die Affection steht noch im Anfang ihrer Entwickelung, und verräth sich nur microscopisch durch massenhafte Neubildung junger Zellen im interstitiellen Gewebe. Dieser leichtere Grad kommt besonders im Gefolge von Infectionskrankheiten vor, und scheint die Ursache des Icterus zu sein, welcher zuweilen im Verlauf dieser Krankheiten auftritt. So habe ich nach den Masern, noch öfter im Gefolge des Scharlachfiebers, empfindliche, von leichter Gelbsucht begleitete Anschwellungen der Leber beobachtet, die sich entweder nach einigen Wochen zurück-

---

1) Demme, 22. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderhospitals. Bern. 1885. — Emmerich, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 225. — Guilbert et Fournier (Revue mens. Juli 1895) beobachteten in 3 Fällen unerklärliche, schon S. 444 von mir erwähnte Anschwellungen der letzten Phalangen der Finger und Zehen, selbst der Epiphysen des Femur und der Tibia. S. auch Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 168.

2) Henoch, Charité-Annalen. 13. Jahrg. 1888. — Ob die beiden Formen der Cirrhose ganz von einander zu trennen (Rosenstein), oder nur als verschiedene Entwickelungsstufen zu betrachten sind (Stadelmann, Verhandl. d. 11. Congresses für innere Medicin. Leipzig 1892) ist noch unentschieden. Für die letztere Ansicht sprechen auch die Untersuchungen von Babes (Annales de l'institut etc. de Bucarest. 1895. Pag. 75).

3) In diese Kategorie gehört der grösste Theil der von Neureutter beobachteten 15 Fälle, von denen nur 3 während des Lebens diagnosticirt wurden.

bildeten, oder auch nach dem Ablauf der Infectionskrankheit unter dem Bild der interstitiellen Hepatitis fortbestanden. Auch bei Krankheiten des Herzens (Klappenfehler, Synechie der Pericardialblätter, Myocarditis) können in Folge von Stauung im Gebiet der Lebervenen interstitielle Sclerosen leichterer Art zu Stande kommen, die unter dem Bild der Muscatnussleber erscheinend nur durch das Microscop zu erkennen sind[1]).

Am häufigsten sehen wir die interstitielle Hepatitis bei ganz jungen Kindern, schon in den ersten Monaten des Lebens, auf syphilitischer Basis zu Stande kommen, worüber ich mich schon bei der Lues hereditaria ausgesprochen habe (S. 98). Auch in diesen Fällen fand ich das Volumen der granulirten Leber immer vermehrt, will aber nicht in Abrede stellen, dass bei längerer Lebensdauer aus der hypertrophischen Form schliesslich die atrophische hervorgehen kann. Vielleicht gehören in diese Kategorie auch die seltenen Fälle von familiärer, mehrere Kinder derselben Familie betreffender Lebercirrhose. Ausser der Syphilis muss noch Tuberculose als Ursache genannt werden, entweder in der Weise, dass von dem chronisch entzündeten und tuberculösen Bauchfell aus die Entzündung sich auf die Porta hepatis und die Bindegewebsscheiden innerhalb der Leber verbreitet, oder in Folge des Reizes, den zahlreiche miliäre Tuberkel in der Leber auf das interstitielle Bindegewebe direct ausüben (S. 572). Mir selbst sind Fälle dieser tuberculösen Form, welche bei Erwachsenen schon früher von Brieger u. A.[2]) beobachtet wurde, wiederholt vorgekommen, meistens aber mit so geringen, überdies durch die chronische Peritonitis verdeckten Symptomen, dass die Affection der Leber erst bei der Section erkannt wurde[3]).

Zuweilen ist aber die Ursache trotz der sorgfältigsten Nachforschung nicht zu finden, und die von Barthélemy[4]) ausgesprochene Ansicht, dass es sich dann immer um „Syphilis tarda" handele, halte ich für ganz unerwiesen. Während ich gerade mit der antisyphilitischen Behandlung keinen Erfolg erzielte, hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, unter diesen Umständen bei Kindern von 6 bis 12 Jahren nach dem consequenten Gebrauch der Carlsbader Quellen Schwinden des Icterus und Zurückbildung des Lebertumor zu beobachten. Es kann sich also hier, so gut wie bei Erwachsenen, um eine von Syphilis durchaus unabhängige

---

[1]) Hutinel, Revue mens. Déc. 1893.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 75. S. 92.
[3]) Pitt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 402.
[4]) Arch. géner. Juin 1884.

chronische Hepatitis handeln, welche, so lange noch keine interstitielle Sclerose des Bindegewebes vorliegt, einer Heilung durch alkalische Thermen fähig ist. —

Abscesse[1]) und maligne Tumoren der Leber kommen bei Kindern nur selten vor. Einem von West schon im achten Lebensmonat beobachteten Fall von medullarem Sarcom kann ich den folgenden anreihen, der sich durch das rapide Wachsthum des Lebertumor auszeichnete.

Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren, aus gesunder Familie stammend, Anfangs Februar in der Poliklinik vorgestellt. Bis Weihnachten immer gesund, seitdem Zunahme des Leibes ohne erkennbare Ursache. Bei der Untersuchung zeigt sich die Leber stark vergrössert. In den nächsten Wochen rapide Zunahme; auf der Oberfläche des kleinen Lappens im Epigastrium fühlt man deutlich eine flache, weiche, fast fluctuirende Prominenz, welche indess nicht empfindlich scheint. Venenerweiterung am Unterleib und am unteren Theil des Thorax. Zunehmende Abmagerung und Schwäche, leichter Icterus. Tod am 23. März. — Section: Leber um das Dreifache vergrössert, icterisch gefärbt, enthält an ihrer Peripherie wie im Inneren sehr zahlreiche, gelblich-weisse weiche sarcomatöse Tumoren von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und darüber, welche zum Theil an der Oberfläche prominiren, zumal ein im kleinen Lappen befindlicher grösserer Tumor. Gallenblase cystenartig ausgedehnt, mit trüber blutiger Flüsssigkeit angefüllt. Ductus cysticus durch einen Tumor comprimirt. Alle anderen Unterleibsorgane normal, nur icterisch. Die anderen Höhlen durften nicht geöffnet werden[2]).

Häufiger hat man Gelegenheit, Echinococcencysten bei Kindern zu sehen, welche mit denen der Erwachsenen ganz übereinstimmen. Ich gedenke nur eines Falls, der mir wegen des anscheinend guten Erfolgs der Punction bemerkenswerth scheint.

---

[1]) Abscesse in der Leber, welche durch Einwanderung von Spulwürmern erzeugt waren, sind bei Kindern ausnahmsweise beobachtet worden. Scheuthauer, welcher einen dieser Fälle mittheilt (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 63), betrachtet sie nicht als wahre Eiterherde, sondern als käsig zerfallene Stellen, welche theilweise keine Würmer, sondern nur Eier enthielten, woraus er auf eine Rückwanderung der Lumbrici aus diesen Herden gegen den Ductus choledochus hin schliesst. Auch nach Traumen, Pylephlebitis (in Folge von Perityphlitis und Fortleitung durch die Vena mesent. inf.) und in Folge von Vereiterung der Mesenterialdrüsen nach Ileotyphus hat man Leberabscesse bei Kindern beobachtet (Bernhard, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 25. S. 303). Einen mit Erfolg operirten Fall bei einem 10jähr. Knaben, der mit purulentem Exsudat in der rechten Pleurahöhle complicirt war, habe ich selbst beobachtet. Ausser der Incision des Leberabscesses musste hier noch die Operation des Empyem mit Rippenresection vorgenommen werden. Die Ursache blieb unbekannt.

[2]) Vergl. Affleck, Central-Zeitung f. Kinderheilkunde. II. S. 46. — Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 143.

Ein 11jähriger Knabe, am 15. Juli aufgenommen, bot weiter nichts Krankhaftes dar, als eine Auftreibung des rechten Hypochondrium. Die Leber überragte palpabel etwa 2 Querfinger breit den Rippenrand, und liess zwischen Nabel und Proc. xiphoideus eine prall elastische, halbkugelige, etwa apfelgrosse Prominenz fühlen, bei deren Betastung und Percussion kein Schwirren wahrgenommen wurde. Am 19. entleerten wir aus diesem prallen Tumor mittelst eines feinen Troicarts etwa 100 Grm. einer serösen klaren Flüssigkeit und legten gleich darauf einen Druckverband an. Die Flüssigkeit war frei von Eiweiss und konnte, obwohl sie weder Echinococcushaken noch Bernsteinsäure enthielt, doch augenscheinlich nur aus einer solchen, wahrscheinlich sterilen Cyste stammen. Der weitere Verlauf war so befriedigend, dass der Patient bereits am 27. (also 9 Tage nach der Punction) entlassen wurde. Von der elastischen Prominenz war keine Spur mehr wahrzunehmen und auch der untere Leberrand war nur noch wenig fühlbar. Ob die Heilung eine dauernde war, bleibt dahingestellt, ist aber nach der Analogie ähnlicher Fälle möglich[1]).

Viel häufiger als die bisher genannten Affectionen kommt die amyloïde Degeneration der Leber im Kindesalter vor, deren glatte, wenig oder gar nicht empfindliche Anschwellung des Organs die ganze Oberbauchgegend einnehmen und auf der rechten Seite bis unter die Spina ossis ilei herabreichen kann. Die Diagnose beruht hier, abgesehen von dem grossen Volumen, besonders auf der Theilnahme der Milz und der Nieren an der amyloïden Entartung, indem man den Tumor der ersteren im linken Hypochondrium palpiren, und die Nierenaffection durch Albuminurie constatiren kann, die freilich nicht constant dabei vorhanden ist (Litten). Die dyskrasischen Verhältnisse aber, unter denen diese Affection der Leber vorkommt, können die Diagnose unterstützen. Besonders langwierige Knochenvereiterungen sind in dieser Beziehung bedeutsam. Oft sah ich bei Spondylitis, Coxitis und anderen tuberculösen Affectionen der Knochen und Gelenke Leber und Milz palpabel anschwellen und Albuminurie eintreten, welche die Section als Folgen amyloïder Degenerationen nachwies. Dagegen kann ich mit denen, welche der Rachitis einen gleichen Einfluss zuschreiben, nicht übereinstimmen. Trotz der enormen Zahl rachitischer Kinder, welche alljährlich in der Klinik und Poliklinik behandelt wurden, erinnere ich mich keines einzigen uncomplicirten Falls, in dem ich amyloïde Degeneration der Leber klinisch oder anatomisch hätte nachweisen können. Wo dies der Fall war, da bestanden immer noch andere wichtige Krankheitszustände, wie Caries, Tuberculose, welche die Kräfte erschöpften. Wohl aber kann auch bei Kindern Syphilis amyloïde Processe hervorrufen, nicht die hereditäre Form in ihrer ersten Entwickelung, deren Einfluss auf die Erregung der interstitiellen oder gummösen Hepatitis

---

[1]) Vergl. Edge, Lancet. II. 18. 1881.

wir bereits (S. 98 u. 582) besprochen haben, sondern die veraltete Lues, mag sie nun einen hereditären Ursprung haben oder erst nach der Geburt erworben sein.

Agnes Z., 11 Jahre alt, aufgenommen am 12. Januar, soll früher an „Drüsen" gelitten haben. Die Mutter hatte zur Zeit ihrer Entbindung einen „Ausschlag" am Körper, welcher indess ohne besondere Cur verschwunden sein soll. Vor einem Jahr Anschwellung der Nase, stinkender Ausfluss (Ozaena) aus derselben, Extraction mehrerer Knochenstückchen, Einsinken des Nasenrückens. Seit 3 Monaten Schmerzen im linken Oberarm und in beiden Schienbeinen, starke Abmagerung, Zurückbleiben der ganzen körperlichen Entwickelung bei geistiger Frühreife. Beide Tibiae vorn, besonders oben, mit harten diffusen Auflagerungen bedeckt; untere Epiphyse des linken Humerus stark geschwollen, Bewegung des Arms erschwert und schmerzhaft, Musculatur weniger entwickelt als am rechten Arm. Stirnbein an der Glabella aufgetrieben. Zähne vielfach cariös, die Kronen der Incisoren ohne auffallende Einkerbungen, der erste linke Schneidezahn erheblich grösser als der zweite. Lymphdrüsen am Hals mässig geschwollen, linke Tonsille zerklüftet, Uvula ganz fehlend. Leberdämpfung beginnt am unteren Rand der vierten Rippe, überragt den Rippenrand in der Linea mammillaris um 4 cm, in der Parasternallinie um $3^1/_2$ cm, die Basis des Proc. xiphoid. um 3 cm. Unterer Leberrand deutlich fühlbar, ebenso wie die den Rippenrand überragende Milz, deren dumpfer Schall bis zur 8. Rippe reicht. Im Urin eine mässige Menge Eiweiss, Cylinder nicht nachweisbar. Therapie: Kali jodat. 5 : 150, 3mal täglich ein Esslöffel. Nach Verbrauch von 10,0 hatten die Knochenschmerzen ganz aufgehört, die Auftreibungen der Knochen sich vermindert, die Beweglichkeit des Arms war gebessert. Die Behandlung wurde 3 Monate lang fortgesetzt, und bei einer zweiten Aufnahme des Kindes im Lauf des folgenden Jahrs auch eine Schmiercur 3 Wochen lang ohne wesentlichen Erfolg angewendet. Nase, Leber, Milz und Nieren blieben in dem alten Zustand, während die Knochenschmerzen und Auftreibungen sich gänzlich verloren. Aber schon einige Monate nach der Cur traten auch Schmerzen wieder ein, und so sahen wir denn das 15jährige Mädchen von Zeit zu Zeit immer wieder in der Poliklinik erscheinen und sich Jodkali erbitten, weil nur dies Mittel im Stande war, die nächtlichen Schmerzen im Arm und in den Schienbeinen zu lindern.

Bertha R., 12 Jahre alt, aufgenommen am 2. December, soll als Kind an „Drüsen" und an eiternden „Geschwülsten" am rechten Knie und Oberschenkel gelitten haben, deren Narben noch sichtbar sind. Dysenterie und langwierige Diarrhoe soll nie bestanden haben. Seit mehreren Jahren kann das Kind den Stuhlgang nicht halten, indem heftiges Drängen und Schmerz im After sehr häufig eintritt, und dabei sofort eine dünne, mitunter blutige Ausleerung erfolgt. Angina tonsillaris soll häufig bestanden haben und seit 14 Tagen finden wieder Schlingbeschwerden und lebhafte Schmerzen im Hals, zumal auf der linken Seite desselben statt. Das sehr blasse, schwächliche Mädchen zeigt eine starke Trübung der linken Cornea, eine dicke Nase und Coryza, einen grau-gelben festhaftenden Belag des Zungenrückens, theilweise auch der Wangenschleimhaut, beider Mandeln und der Uvula, welche stark zerklüftet erscheint. Vor dem Anus liegt ein bohnengrosser Hämorrhoidalknoten. Lungen bis auf einen Bronchialcatarrh normal. Leberdämpfung am unteren Rand der 4. Rippe beginnend, reicht bis zur Nabelhöhe, wo auch der untere Rand deutlich fühlbar ist. Oberfläche der Leber sehr hart, glatt, das Abdomen sichtbar auf-

treibend. Milz nicht fühlbar, auch bei der Percussion nicht vergrössert. Urin hellgelb, klar, albuminös, ohne Cylinder, nach denen auch später wiederholt ohne Erfolg gesucht wurde. Der Stuhlgang zeigte im Verlauf der Krankheit grosse Verschiedenheiten; mitunter normal geformt, erfolgte er doch häufig mit Tenesmus, noch ehe das Kind den Topf erreichen konnte, und zwar in Gestalt einer geringen Menge lehmfarbiger, breiartiger, mit Blut gestreifter Flüssigkeit. Häufig fand auch ganz fruchtloser Tenesmus mit lebhaften Schmerzen im Anus statt. Die am 8. vorgenommene Localuntersuchung mit dem Finger und Spiegel ergab eine unebene rauhe Beschaffenheit, starke Wulstung und Röthe der Mastdarmschleimhaut, oberhalb des Sphincter internus eine ringförmige Strictur, die weniger deutlich zu sehen, als zu fühlen war. Der Complex dieser Erscheinungen, zu denen noch nächtliche Gliederschmerzen und kleine multiple Anschwellungen der Inguinal- und Cervicaldrüsen kamen, sprach für Syphilis, und die eingeleitete Behandlung mit Jodkali nebst Bepinselung der erkrankten Mund- und Rachentheile mit einer 1proc. Lapislösung wirkte schon im Lauf einer Woche auf die letztere Affection, wie auf den Schnupfen und die Gliederschmerzen sehr günstig ein. Dagegen bestanden die Mastdarmbeschwerden und die mit normalen abwechselnden krankhaften Ausleerungen fort, und manche Nächte wurden durch häufigen Tenesmus schlaflos. Vom 8. an wurde täglich eine Alaunlösung (5 : 200) mit temporärem Erfolg in den Mastdarm gegossen, bei deren gewaltsamer Auspressung am 11. ein etwa 2 cm langer Prolaps des Rectum erfolgte. Das vorgefallene Stück erschien dabei äusserst zerklüftet, narbig, seiner normalen Schleimhaut beraubt. Da bis zum 20. der Zustand ziemlich unverändert blieb, so wurde eine Schmiercur (anfangs 1,0, später 2,0 Ung. ciner. täglich) verordnet. Aber auch nach der Einreibung von 30,0 war Alles beim Alten geblieben, und das Kind wurde am 7. März wegen Keratitis des rechten Auges auf die Augenstation verlegt. Bei der Wiederaufnahme desselben in meine Abtheilung (24. Mai) hatten Cachexie und Macies noch erhebliche Fortschritte gemacht, der Lebernmfang noch zugenommen, sowohl nach oben (Dämpfung beginnt an der 3. Rippe) wie nach unten, wo man den scharfen Rand in der Axillarlinie unterhalb der Spina ossis ilei, in der Parasternallinie etwa 2 Finger oberhalb des Ligamentum Poupartii, in der Medianlinie am Nabel deutlich fühlen konnte. Druck auf die Leber war etwas schmerzhaft. Alles Andere unverändert. Di 5 bis 6mal täglich, oft mit Tenesmus und starker Colik erfolgenden dünnen Stühle enthielten Eiter und Blutstreifen, der spärliche Urin immer noch reichlich Albumen. Mitunter wurde auch fast reines Blut aus dem Anus entleert. Dabei Fieber (38,2 bis 39,2 in den Abendstunden), lebhafter Durst, Anorexie und Uebelkeit. Weder die wiederholten Alauninjectionen, noch die gegen die häufigen Durchfälle verordneten Mittel (Bismuthum nitricum, Tannin mit Opium u. s. w.) bewirkten dauernde Besserung, höchstens temporäre Ermässigung der Diarrhoe, womit dann auch immer das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand sich besserten. So dauerte die Krankheit noch mehrere Monate. Erst Mitte October liess der zunehmende Kräfteverfall ein baldiges Ende erwarten. Tod am 16. November.

Section: Enorme Abmagerung. Lungen normal. Herz klein und welk, Muskelsubstanz blass, grau-roth. Rachen normal; nur auf dem obersten Theil der hinteren Larynxwand, da wo der Schlund in den Oesophagus übergeht, sitzt eine haselnussgrosse, wulstartige, auf der Schleimhaut bewegliche, ziemlich derbe Geschwulst (Gumma). Leber um das Dreifache vergrössert, überall amyloid entartet. Milz relativ klein, ergiebt bei der chemischen und microscopischen Untersuchung Amyloidentartung der Pulpa, ebenso die ziemlich grossen Nieren, die Magen- und Darm-

schleimhaut. An der Grenze des Ileum und Jejunum ein groschengrosses Geschwür mit unregelmässigen gewulsteten Rändern und reinem Grund. Nirgends Tuberkel. Im weiteren Verlauf ist die Darmschleimhaut stark geröthet und geschwollen. Peyer'sche Plaques hervortretend: kurz vor dem Coecum ein ähnliches kleineres Geschwür, wie das eben erwähnte. Mesenterium und sämmtliche Dünndarmschlingen stark fibrös verdickt, letztere vielfach durch lange, sehr dünne, derbe Pseudoligamente fixirt. Leber und Zwerchfell vielfach adhärent. Von der Flexura lienalis coli an beginnt die Schleimhaut sich wulstartig zu verdicken und zu röthen. Dann folgen neben oberflächlichen Substanzverlusten sechsergrosse tiefere Geschwüre mit gereinigtem Grund bis zum Rectum herab, wo nur noch inselförmige Schleimhautreste intact sind. Colon stark verdickt und geschrumpft, Rectum bis an den Anus erheblich verengt.

Wenn auch in diesem Fall die Anamnese unsicher blieb, so ist doch durch die Gummigeschwulst zwischen Larynx und Schlund Syphilis als Basis des complicirten Symptomencomplexes nachgewiesen. Leber, Milz, Nieren zeigten amyloïde Entartung, im zweiten Fall auch die gesammte Darmschleimhaut, welche mit zahlreichen Ulcerationen bedeckt, im Rectum fast zerstört war. In Folge der schwieligen Schrumpfung des letzteren verbanden sich mit den Symptomen der Enterophthisis noch die einer ulcerösen Stenose des Mastdarms. Leider veranschaulichen beide Fälle auch die Wirkungslosigkeit der specifischen Behandlung in diesem Stadium der Krankheit. Jodkali und Schmiereur konnten nur einen Theil der Symptome beseitigen oder lindern; die amyloïden Processe und die Darmgeschwüre blieben dabei unverändert, ein Umstand, den wohl kein Erfahrener gegen die luëtische Natur dieser Zustände geltend machen wird[1]).

Zu den häufigsten Krankheiten der Leber im Kindesalter gehört die fettige Entartung der Leberzellen, die freilich weit öfter auf dem Sectionstisch, als in klinisch erkennbarer Weise vorkommt. So finden wir sie mehr oder weniger entwickelt in vielen Fällen schwerer Infectionskrankheiten, zumal bei Diphtherie und Scharlach, ferner bei tuberculösen, phthisischen oder durch chronische Diarrhoe erschöpften Kindern. Die Leber erscheint verdickt, graubraun, hell- oder graugelb, teigig eindrückbar, und ihre Zellen zeigen unter dem Microscop starke Füllung mit kleinen und grösseren Oeltröpfchen. Das Organ ist dabei oft nur wenig geschwollen, erscheint aber aus den S. 580 angegebenen Gründen während des Lebens grösser, als bei der Section. Weit seltener war die Leber erheblich vergrössert und füllte dann einen

[1]) In zwei Fällen, welche von Seiler mit Erfolg behandelt wurden, handelte es sich wohl um interstitielle Hepatitis, nicht um Amyloïd.

mehr oder weniger grossen Theil des rechten Hypochondrium und der Oberbauchgegend aus[1]).

Ob eine wirkliche Fettleber auch im Kindesalter durch unzweckmässige Ernährung, ähnlich wie bei Erwachsenen, zu Stande kommen kann, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls sind die Bedingungen derselben, übermässiger Genuss von Fett und Spirituosen bei mangelhafter Körperbewegung, hier nur ausnahmsweise vorhanden, und ich selbst verfüge nur über einen Fall, den man vielleicht in diese Kategorie bringen könnte.

Richard M., $2^1/_2$jährig, Kind eines Gastwirths, aufgenommen am 10. Januar, soll vor längerer Zeit(?) die Masern gehabt haben und schon seit Monaten an Diarrhoe leiden. Gleichzeitig besteht Tussis convulsiva. Trotz des zarten Alters soll das Kind schon lange viel bayrisches Bier trinken, verlangte auch in der Klinik immer Biersuppe. Bei der Untersuchung fand sich eine feine Abschuppung der Epidermis auf der Haut des Rumpfs und geringes Oedem der Füsse und Augenlider, so dass sich der Verdacht einer Nephritis scarlatinosa oder morbillosa aufdrängte. Der Urin war indess völlig normal, ohne Spur von Eiweiss. Im Unterleib etwas Flüssigkeit. Leber vergrössert, bis zum Nabel reichend, die Linea alba nach links um $7^1/_2$ cm überragend. Milz nicht nachweisbar. Dabei täglich 4—6 sehr dünne, braune, wässerige Stühle, zuweilen Erbrechen, kein Fieber. Lungen und Herz normal. Schon in den nächsten Tagen sichtbarer Verfall, Verschwinden des Oedems, Erweiterung der subcutanen Bauchvenen und sichtbares Vorspringen des Leberrands in der Nabelgegend; Sinken der Temperatur (36,0—35,8), Abmagerung, grosse Schwäche des Pulses, Apathie, Somnolenz, Eiterfetzen auf der Conjunctiva und Cornea. Tod am 18. Januar.

Section. Herzmuskel blass, grau-roth, fettig entartet, rechter Vorhof mit Fibringerinnseln prall gefüllt. Leber beträchtlich vergrössert, durchweg grau-gelb. Die Fingereindrücke gleichen sich nur sehr langsam aus. Das Microscop zeigt ausgedehnte fettige Degeneration der Leberzellen. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blass. Darmschleimhaut durchweg sehr blass, ihre Zotten bei schräg auffallendem Licht sehr deutlich erkennbar (amyloide Reaction nicht sicher). Nierenepithelien in der Corticalsubstanz stark verfettet. —

Ebenso häufig wie bei Erwachsenen, zu manchen Zeiten sogar in beinahe epidemischer Frequenz, begegnet man im Kindesalter dem Icterus, welcher durch Catarrh des Duodenum und der Gallengänge bedingt wird. Wenigstens für die Fälle, die ich hier im Sinn habe, muss ich diese Auffassung festhalten. Ein Zusammenwerfen derselben mit anderen schwereren Formen unter der Rubrik des „infectiösen Icterus" halte ich für jetzt nicht gerechtfertigt, da die Beweise für diese Ansicht noch fehlen[2]). Wenn auch die meisten Kinder das dritte Lebens-

---

[1]) Thiemich, Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie etc. Bd. 20. 1896.
[2]) Kissel, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 235.

jahr schon überschritten hatten, so fehlt es mir doch nicht an Beispielen, in welchen diese Gelbsucht viele jüngere befiel, z. B. ein erst acht Wochen und ein 5 Monate altes Kind. Anorexie, nicht selten bei reiner Zunge, in den ersten Tagen auch Uebelkeit und Erbrechen, entfärbte graue oder lehmfarbige fötide Faeces, welche bisweilen frequent und flüssig, häufiger sparsam und fest waren, galliger Urin, Mattigkeit und Verstimmung, Neigung zum Schlaf waren constante Begleiter. Andere nervöse Symptome, z. B. Catalepsie[1]), habe ich auch in gehäuften Fällen nicht beobachtet. Fieber fehlte fast immer, war höchstens im Beginn des Icterus in mässigem Grad vorhanden. Meine schon früher[2]) erwähnte Erfahrung, nach welcher beim Icterus der Kinder die bekannte Verlangsamung des Pulses auf 50 und noch weniger Schläge mir fast niemals vorkam, hat sich seitdem bestätigt (S. 7). Die Pulszahl schwankte, bis auf wenige Ausnahmen, immer zwischen 100 und 120, und ich glaube daher, dass die Reizbarkeit des kindlichen Nervensystems, besonders die Furcht während der ärztlichen Untersuchung, im Stande ist, den hemmenden Einfluss der Gallensäuren auf die Herzbewegung zu compensiren. Dafür spricht auch die Beobachtung von Traube[3]), welcher den durch Icterus (oder grosse Digitalisdosen) verlangsamten Puls Erwachsener sofort an Frequenz bedeutend zunehmen sah, wenn die Kranken sich aufsetzten oder anderweitig bewegten. Bei sehr ruhigen Kindern mit Icterus kann daher auch Pulsverlangsamung stattfinden, was in der That bei einem 7jährigen Knaben, der anhaltend im Bett lag, der Fall war (P. 64—90 Schl., mitunter intermittirend). Ein palpables, durch Gallenstauung bedingtes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrand ist nicht immer deutlich zu constatiren, eher kann man es durch Percussion nachweisen. Sämmtliche Fälle nahmen nach 8- bis 14 tägiger Dauer einen günstigen Ausgang, und nur der folgende bietet durch den wiederholten Eintritt heftiger Fieberbewegungen besonderes Interesse dar.

Gustav K., 8jährig, aufgenommen am 13. December wegen einer traumatischen Necrose des Ramus ascend. des rechten Sitzbeins, welche noch eine 2 cm lange, auf den Knochen führende Fistel am Perineum unterhält. Am 18. Januar Erweiterung der Fistel durch Laminaria, Auskratzen des necrotischen Knochens, antiseptischer Verband. Etwa 10 Tage später, am 29., Icterus mit hohem Fieber, 40,0; Puls 132, keine pyämischen Fröste, vielmehr Euphorie. Leber etwas vorragend. Ab. 39,8. In den nächsten Tagen Icterus zunehmend bis zur Bronzefärbung, Urin gallig, ohne

[1]) Damsch u. Cramer, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 13.

[2]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 342.

[3]) Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. Berlin 1867. S. 29.

Leucin und Tyrosin; Stuhl entfärbt, fötide. Dieser Zustand dauerte fast unverändert bis zum 21. März, also volle 7 Wochen, während welcher Zeit die Wunde, die stets ein gutes Aussehen hatte, sich allmälig schloss. Das am 29. Januar den Icterus begleitende Fieber dauerte nur 2 Tage, worauf ein fieberloser Zeitraum vom 31. Jan. bis zum 2. Februar folgte. An diesem Tag trat von neuem Fieber ein (M. 38,4, Ab. 39,0), welches Anfangs mit fast normaler Morgentemperatur (37,6—38,2), aber noch immer ansehnlichen Steigerungen in den Abendstunden (38,5—39,2) bis zum 21. dauerte, am Abend dieses Tags noch einmal 41,0 erreichte, dann abnahm und am 21. März völlig verschwand, während gleichzeitig Icterus und Leberanschwellung sich zurückbildeten, und Urin und Fäces ihre normale Beschaffenheit wieder annahmen. Nachdem der Knabe in der Klinik noch das Scharlachfieber durchgemacht, wurde er am 18. Juni mit geschlossener Fistel gesund entlassen. Während des Icterus waren Purgantia, Salzsäure, Wildunger und Vichy-Wasser angewendet worden. Chinin (0,5 auf einmal) hatte auf das Fieber gar keinen Einfluss gehabt.

Der sich anfangs aufdrängende Verdacht, dass Fieber und Icterus durch einen von dem Knochenleiden ausgehenden pyämischen Process bedingt sein könnten, wurde durch den Mangel der Frostanfälle und den weiteren günstigen Verlauf entkräftet. Auch sprach die Beschaffenheit der Fäces entschieden für einen hepatogenen, durch Gallenretention entstandenen Icterus, dessen Aetiologie freilich dunkel war. Gegen Obstruction der Gallengänge durch Concremente, welche bisweilen solche Fieberstürme erregen, liess sich, abgesehen von der enormen Seltenheit derselben bei Kindern, der gänzliche Mangel von Schmerzempfindungen geltend machen; es blieb nur übrig, einen intensiven hartnäckigen Catarrh der Gänge, der sich weit in die Verästelungen derselben erstreckte, anzunehmen. Der glückliche Verlauf nach fast zweimonatlicher Dauer unter der beharrlichen Anwendung eines lauen Natronwassers spricht zu Gunsten dieser immerhin nicht sicheren Diagnose. Das andauernde, bisweilen 40,0 und sogar 41,0 erreichende Fieber muss unter diesen Umständen Zweifel erregen.

Die Behandlung des catarrhalischen Icterus, welche sich mir am besten bewährte, war folgende. In den ersten zwei bis drei Tagen der Krankheit Purgantia (Calomel 0,06—0,1 2stündlich, Inf. Sennae comp., Inf. rad. rhei F. 39), später Salzsäure (F. 3). Beim Vorhandensein von Diarrhoe kommt die letztere schon von vornherein zur Anwendung. Strenge Ruhe und Diät, auch wenn kein Fieber stattfindet; Vermeidung aller Fleischspeisen, ausser Bouillon, sonst nur schleimige Suppen, Zwieback, Gries, weich gekochter Reis, Compot. Zum Getränk täglich eine halbe Flasche Wildunger Wasser, um das in den Harnkanälchen ausgeschiedene Gallenpigment rasch zu entleeren. In einigen sehr hartnäckigen, aber fieberlosen Fällen, wo ausser den eben empfohlenen Mitteln auch Carlsbader und Vichywasser erfolglos

geblieben waren, sah ich von reichlichen Injectionen (1—2 Liter) lauen Wassers in den Darm mittelst des Irrigators überraschende Wirkung[1]).

Der unter Cerebralsymptomen tödtlich verlaufende Icterus, welcher durch acute Leberatrophie bedingt wird, kommt bisweilen auch bei Kindern vor. Ich selbst habe ihn in 3 Fällen beobachtet, von denen indess nur einer zur Section kam. Weder in klinischer, noch in anatomischer Beziehung boten diese und andere von den Autoren mitgetheilte Fälle etwas für das Kindesalter Charakteristisches dar.

XVI. Die Krankheiten der Milz.

Die häufigste Erkrankung der kindlichen Milz ist die Tuberculose, welche nicht nur den serösen Ueberzug und die Pulpa in Form mehr oder minder zahlreicher miliärer und submiliärer Knötchen befällt, sondern auch recht ansehnliche, über erbsengrosse, graugelbe, von dem dunkelrothen Parenchym lebhaft abstechende Knoten bilden kann. Da diese aber, so weit meine Erfahrung reicht, niemals bestimmte Symptome zur Folge haben, so kann man sie auch nicht diagnosticiren, sondern nur aus dem Vorhandensein anderer tuberculöser Organerkrankungen vermuthen.

Ueberhaupt lassen sich die Affectionen der Milz nur dann mit Sicherheit erkennen, wenn diese eine den linken Rippenrand mehr oder weniger überragende palpable Geschwulst bildet. Ich sage ausdrücklich eine „palpable" Geschwulst, weil ich der Percussion allein kein absolutes Vertrauen schenke, am wenigsten bei Kindern, die sich während der Untersuchung oft sträuben und durch Muskelcontraction leicht percussorische Täuschungen herbeiführen. Aus diesem Grund betrachte ich alle Krankengeschichten, in denen der Stand der Milz täglich nur auf Grund der percussorischen Resultate angegeben wird, mit Misstrauen[2]). Man bedenke, wie einflussreich hier auch Veränderungen im Stand des Zwerchfells oder Gasauftreibungen des Darmkanals werden können! Die „fühlbaren" Tumoren der Milz findet man, wie bei Erwachsenen, vorzugsweise bei gewissen Infectionskrankheiten, bei Ileotyphus und Febris

---

[1]) Krull, Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 159. — Kraus, Arch. f. Kinderheilk. VIII. S. 1. — Löwenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1886. 9. — Ueber die von Gerhardt u. Kraus (Arch. f. Kinderheilk. X. 231) empfohlene Faradisation der Gallenblase besitze ich keine Erfahrung.

[2]) Die Schwierigkeiten der Milzpercussion hat auch Bäumler in jüngster Zeit wieder betont (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 39).

recurrens, nach wiederholten Anfällen von Febris intermittens, seltener bei acuter Miliartuberculose und Meningitis cerebrospinalis[1]); dagegen war es mir bisher nie möglich, bei Scharlach, Masern, Erysipelas oder gar, was Anderen gelungen sein soll, bei catarrhalischen Anginen einen palpablen Tumor nachzuweisen, wenn er nicht von früher her bereits bestand.

Unter den chronischen Krankheiten ist es zunächst die besonders im Gefolge von Knochencaries und Syphilis sich ausbildende amyloïde Degeneration, welche einen fühlbaren Milztumor erzeugt, obwohl auch Fälle von Amyloïdmilz mit normalem oder selbst verringertem Volumen des Organs vorkommen. Alles, was ich (S. 584) über die amyloïde Entartung der Leber mittheilte, gilt auch für die der Milz. Auch die durch Stauung des Pfortaderblutes bedingten Milztumoren (z. B. bei Lebercirrhose) weichen in keiner Beziehung von der gleichen Affection Erwachsener ab, und ich wende mich daher gleich zu den Anschwellungen, welche auf Hyperplasie der Milzpulpa beruhen und besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren keineswegs selten sind. Man erkennt sie gewöhnlich schon an der eigenthümlichen gelblich weissen, am besten dem weissen Wachs vergleichbaren Färbung der Haut, zumal des Gesichts. Wiederholt bestimmte mich dieses charakteristische Colorit sofort zur Untersuchung der Milz, und ich täuschte mich fast niemals in meiner Vermuthung. Nur in drei Fällen von Milztumor fand ich das Colorit nahezu normal, während bei einem Kind die Hautfärbung mit der des Morbus Addisoni Aehnlichkeit hatte. Immer überragte die Milz den linken Rippenrand als eine harte glatte Geschwulst, füllte auch wohl die linke Hälfte der Bauchhöhle fast gänzlich aus, so dass ihr vorderer scharfer, mit Einkerbungen versehener Rand bis an den Nabel oder über denselben hinausreichte und bei schlaffen Bauchdecken deutlich zu umgreifen, sogar sichtbar war. Zuweilen liess sich der Tumor auch etwas verschieben, besonders wenn er nur mässig oder schon in der Rückbildung begriffen war. Empfindlichkeit gegen Druck scheint gar nicht oder nur in geringem Maass vorhanden zu sein. Starke Spannung der Bauchmuskeln, zumal beim Schreien, kann die Palpation kleinerer Tumoren erschweren: man muss dann ruhigere Pausen abwarten, in welchen das Herabsteigen des Zwerchfells während der Inspiration die Milz deutlicher fühlbar macht. Im ganzen Umfang des Tumor ist der Percussionsschall matt und leer, während er nach der oberen Grenze hin in der Regel keine wesentliche Veränderung

[1]) Siehe einen Fall dieser Art S. 321.

zeigt. Der Grund dafür liegt wohl in der bedeutenden Schwere des Tumor, welche ihn abwärts zieht, und durch die anhaltende Zerrung der Milzligamente sogar eine erhebliche Dislocation des Organs hervorbringen kann. So fand ich z. B. bei einem $1^1/_2$jährigen Kind, welches ich über ein Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, die Geschwulst, welche anfangs im linken Hypochondrium fühlbar war, schliesslich in der Fossa iliaca sinistra liegend und ziemlich leicht verschiebbar.

Zu diesen Hauptsymptomen, dem Tumor und der charakteristischen Hautfarbe, gesellen sich als häufige, aber nicht constante Begleiter Oedeme der Füsse und Augenlider, und kleine Blutextravasate in der Haut, welche meistens in Form sparsamer Petechien an verschiedenen Stellen der Haut auftreten. Auch Blutung aus Schleimhäuten[1], selbst tödtliche Hämorrhagie aus kleinen Impfschnitten wurde beobachtet[2]. In einigen meiner Fälle fanden erschöpfende Blutungen aus der Nase statt, während Blutflecke in der Haut fehlten. Die Untersuchung des Blutes ergab in der Regel das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen nicht wesentlich von der Norm abweichend, wobei natürlich die stets vorhandene Abnahme der rothen Körperchen, welche mit der hochgradigen Anämie zusammenhing, und die schon bei gesunden Kindern bemerkbare Vermehrung der weissen Körperchen in Betracht gezogen wurde[3]. Auf die als eine besondere Form beschriebene „Anämia splenica" werde ich bei der Betrachtung der Anämie zurückkommen. Jedenfalls gehörte eine auffällige Vermehrung der Leucocythen (1 : 30, oder gar in einem Fall 1 : 12), also wirkliche Leukämie, zu den Ausnahmen. In einem Fall, welcher einen 8jährigen leukämischen Knaben betraf (Verhältniss der weissen zu den rothen Körperchen 1 : 15), bot gerade die Milz weder intra vitam, noch bei der Section eine bemerkenswerthe Abnormität dar.

Die ätiologischen Verhältnisse blieben fast in allen meinen Fällen dunkel. Nur selten liess sich nachweisen, dass Febris intermittens von mehrwöchentlicher oder mehrmonatlicher Dauer vorausgegangen war; in einem Fall behauptete die Mutter, während der Schwangerschaft mit dem betreffenden Kind wiederholt an Wechselfieber gelitten zu haben, was auch andere Autoren beobachtet haben wollen. Bisweilen waren häufige dyspeptische Störungen, Diarrhoe und Erbrechen, vorausgegangen, meistens aber fehlten auch diese, und die Mütter waren erst durch die zunehmende

---

[1]) Rilliet und Barthez. II. 34.

[2]) Pott, Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 655.

[3]) Loos (Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 2) fand kernhaltige rothe Blutkörperchen in diesem Blut.

Blässe der Haut und den wachsenden Umfang des Unterleibs auf eine Erkrankung aufmerksam geworden, die sich mit einer sonst ungetrübten Euphorie des Kindes vertrug. Daher kommt es, dass die meisten dieser Kinder schon mit einem stark entwickelten Tumor dem Arzt zugeführt werden. Appetit und Stuhlgang waren dabei oft ganz normal, und erst nach längerer Zeit pflegte sich Abmagerung und Welkheit bemerkbar zu machen. Was die vielfach behauptete Beziehung zu Rachitis betrifft[1], so konnte ich bei den meisten rachitischen Kindern keinen Milztumor nachweisen, wenigstens keinen palpablen, der für mich allein Werth hat. In einer Reihe von Fällen liess sich allerdings, wenigstens während des Inspiriums, die Milz deutlich palpiren. Dass aber auch ein Theil der von mir beobachteten grossen Milztumoren in der That bei rachitischen Kindern vorkam, wird niemand Wunder nehmen, der die enorme Frequenz der Rachitis hier in Berlin, zumal unter dem klinischen und poliklinischen Material in Betracht zieht. Dasselbe gilt, wie ich glaube, von der Beziehung zur Syphilis (S. 99). In einem Fall, welcher ein $2^1/_2$ jähriges Kind betraf, litt die Mutter gleichzeitig an Leber- und Milztumor mit leichtem Icterus, doch war es mir nicht möglich, einen Zusammenhang, etwa durch Malariainfection, nachzuweisen. Bemerkenswerth ist, dass auch ein später geborenes Kind derselben Mutter einen Milztumor zeigte; dies erinnert an die Fälle von Senator, Biermer, u. A.[2]) welche Leukämia splenica bei Zwillingen, überhaupt bei Geschwistern beobachteten.

Bei dieser Unklarheit der Aetiologie werden Sie die Prognose immer zweifelhaft stellen müssen, absolut schlecht aber nur da, wo die Blutuntersuchung ausgesprochene Leukämie ergiebt. Die Erfahrung lehrt, dass die Mehrzahl der mit einem chronischen Milztumor behafteten Kinder unter zunehmender Anämie, Abmagerung, Anasarca, schliesslich auch Hydrops der Höhlen, zu Grunde geht, wenn nicht eine zufällige Complication, z. B. Bronchopneumonie, dem Leben schon vor der Zeit ein Ende macht. Die Sectionen ergeben dann einfache Hyperplasie der Milz, oder nur massenhafte Vermehrung ihrer zelligen Elemente, allenfalls auch des Bindegewebes. Der äusserst derbe, bis zu 150,0 und darüber schwere Tumor, dessen Kapsel bisweilen verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen ist, erscheint auf dem Durchschnitt bräunlichgrau, fleisch- oder dunkelroth, mit mehr oder weniger deutlich entwickelten Malpighi'schen Körperchen. Nicht selten fand ich die Milz bis

---

[1]) Kuttner, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 44, 45.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. 533.

12 Ctm. lang, 6 bis 7 Ctm. breit und 3 bis 4 Ctm. dick. In manchen Fällen findet man auch vielfache weissliche Einsprengungen, welche durch massenhafte Anhäufung lymphatischer Zellen gebildet werden. Mässige Hyperplasie der Leber und der Mesenterialdrüsen wurde in einzelnen Fällen constatirt.

Es fehlt uns aber keineswegs an Beispielen von völliger Rückbildung auch sehr umfangreicher Milzgeschwülste, an deren Heilung man bereits verzweifeln zu müssen glaubte. Von der Naturheilung allein haben Sie nichts zu erwarten, vielmehr bedarf es einer zweckmässigen, mit Consequenz viele Monate lang durchgeführten Behandlung. Mir selbst sind mehrere Fälle dieser Art, von welchen aber keiner mit wahrer Leukämie verbunden war, vorgekommen.

Marie E., $1^3/_4$ Jahr alt, am 14. Januar 1847 in die Romberg'sche Poliklinik gebracht, mit hochgradiger Atrophie, wachsbleicher Farbe, colossalem Milztumor, Oedem des Gesichts, der Hände und Füsse. Behandlung mit Eisen, Salz- und Eisenbädern. Am 30. Juli, also nach einem halben Jahr, wurde zuerst eine Verkleinerung der Milz constatirt, am 2. November Verkleinerung um die Hälfte; nach einem Jahr, am 12. Januar 1848, überragte die Milz nur noch 3 Querfinger breit den Rippenrand, am 29. Mai war nichts mehr zu fühlen. Vollständige und dauernde Heilung[1]).

In diesem Fall sollten nach Aussage der Mutter, die freilich sehr unbestimmt gehalten war, im Sommer 1846 fieberhafte Anfälle mit Schweiss stattgefunden haben. In den folgenden wurden diese entschieden in Abrede gestellt.

Adolf N., $1^1/_4$ Jahr alt, rachitisch, am 8. Mai vorgestellt. Seit 4 Monaten zunehmender Milztumor, der den Raum zwischen Rippenrand, Spina ilei und Nabel ausfüllt. Keine Leukämie, Wachsfarbe. Behandlung mit Chinin und Eisen. Schon am 10. Juni bedeutende Verkleinerung, Ende Juli völliges Schwinden des Tumor und blühendes Aussehen.

Georg M., $1^1/_2$jährig, am 10. Mai in der Poliklinik vorgestellt, abgemagert, wachsbleich. Milztumor wie im zweiten Fall. Behandlung mit Chinin und Eisen 5 Monate lang. Im November war nur noch ein kleiner Streifen unter dem Rippenrand fühlbar, Ende December war auch dieser verschwunden.

Ebenso fand ich bei einem 10 Monate alten Kind schon nach 2 Monaten den sehr grossen Tumor um die Hälfte verkleinert, die Hautfarbe bedeutend gebessert und alle Functionen in bester Ordnung, während bei einem 1jährigen Kind, welches im October 1881 mit einer grossen Milzgeschwulst in Behandlung kam, diese schon im Januar 1882 bis auf einen etwa $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenrand vorragenden Streifen geschwunden war. Jetzt erst entdeckten wir links neben dem Nabel eine leicht bewegliche, in der Rückenlage mehr nach links und hinten sinkende, rundliche, unempfindliche zweite Geschwulst, welche von dem Milztumor durch eine breite, bei der Percussion normal schallende Zone getrennt war, sich sehr leicht ganz nach hinten und oben zurückschieben liess, und als eine bewegliche Niere betrachtet werden musste. Ich lasse es dahingestellt, ob der Milztumor, vielleicht durch mecha-

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 160.

nische Zerrung, hier als Ursache dieser Dislocation und Beweglichkeit der linken Niere gewirkt hat. Ausser diesem ist mir bis jetzt nur noch ein Fall von beweglicher Niere im Kindesalter vorgekommen, welcher einen 9jährigen an Phthisis pulmonum leidenden Knaben betraf.

Jedenfalls sieht man aus diesen Fällen, dass man den Muth nicht verlieren darf, und eine Verbindung von Chinin und Eisen (F. 40) recht beharrlich viele Monate und selbst Jahre lang nehmen lassen sollte. Zweckmässige Ernährung durch die Mutterbrust, durch gute Milch u. s. w. ist dabei unerlässlich, und laue Salzbäder (2 bis 4 Pfund Salz auf ein Bad) sind als wirksames Unterstützungsmittel zu empfehlen. Den mitgetheilten glücklichen Fällen stehen allerdings andere gegenüber, in welchen diese Behandlung entweder ganz erfolglos blieb, oder höchstens das Allgemeinbefinden und Aussehen günstig beeinflusste, den Tumor aber unberührt liess. Da aber auch andere gerühmte Mittel (Bromkali, Jodeisen, Arsenik) gänzlich unwirksam blieben, so kann ich Ihnen die Behandlung mit Chinin und Eisen immer noch als diejenige empfehlen, welche wenigstens nach meiner Erfahrung die meisten Erfolge aufzuweisen hat.

XVII. Die Geschwülste der Bauchhöhle.

Abgesehen von den Anschwellungen der Leber und Milz, können abgesackte Eiterherde im Peritonealraum (S. 558), ausnahmsweise auch schwielige Verdickungen der Darmwände in Folge von chronischer Peritonitis (S. 564) Tumoren im Unterleib vortäuschen. Aber auch in den Bauchdecken kommen mitunter Anschwellungen vor, welche ungeübte Untersucher mit Geschwülsten in der Bauchhöhle selbst verwechseln können. Ich habe hier besonders Blutergüsse im Sinn, die am häufigsten den Musc. rectus betreffen, und vorzugsweise im Verlauf des Abdominaltyphus oder in Folge traumatischer Einwirkungen beobachtet werden.

Bei einem 7jährigen Knaben sah ich in der achten Woche eines schweren Ileotyphus unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen, eine harte, scharf umrandete Geschwulst im rechten geraden Bauchmuskel entstehen, welche fast bis zum Nabel heraufreichte und nach einigen Wochen durch Resorption verschwand.

Ein 7jähriges Mädchen, welches Ileotyphus eben überstanden hatte, erkrankte am 5. Februar mit Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. Untersuchung am 15. Febr. ergab zunächst Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibs, besonders rechts vom Nabel. T. 39,3. Am 19. fühlt man in der rechten Seite der Regio hypogastrica einen halbkugeligen Tumor, welcher etwa bis zwei Fingerbreite unterhalb des Nabels sich erstreckt. Haut darüber verschiebbar. Tumor unempfindlich, lässt sich mit dem

rechten Rectus abdom. ausgiebig nach den Seiten, weniger nach oben und unten verschieben, ist am 25. noch faustgross, am 1. März hühnereigross und am 6. März nur noch als ein harter, $1^1/_2$ cm breiter und 9 cm langer Strang fühlbar. Entlassung.

Ein 10jähriger Knabe bekam in der Nacht von seinem in demselben Bett schlafenden Bruder einen heftigen Tritt auf die rechte Seite des Unterleibs. Am nächsten Tag Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen. Nach mehreren Tagen Aufnahme in die Klinik. Rechts vom Nabel eine starke 10 cm lange und ebenso breite Vorwölbung mit mattem Schall und Druckempfindlichkeit. T. 39,0. Nach 9 Tagen fieberfrei, Tumor abnehmend (Eisbeutel). Nach 14 Tagen Geschwulst und Empfindlichkeit fast gänzlich verschwunden. —

Die innerhalb der kindlichen Bauchhöhle vorkommenden Geschwülste sind am häufigsten Sarcome, die von verschiedenen Theilen, sogar vom Pancreas[1]) ihren Ausgang nehmen können.

Paul J., 11jährig, aufgenommen am 25. Mai; im 2. Jahr Lungen- und Brustfellentzündung, vor 6 Wochen Masern und Varicellen, sonst gesund, aber mager und blass. Im letzten September „gastrisch-nervöses" Fieber 6 Wochen lang dauernd. Bald darauf Athembeschwerden, Palpitationen, im December Erbrechen und Leibschmerzen. Erst im März sichtbare Anschwellung in der rechten Weiche, im Mai Auftreibung des ganzen Unterleibs. Bei der Aufnahme starke Macies, cachektisches Colorit, Unterleib stark geschwollen (Durchmesser über dem Nabel 75 cm), von erweiterten Venen durchzogen, druckempfindlich. Fluctuation fühlbar, oberhalb der Symphyse mehrere bewegliche rundliche Tumoren. Oedem des Scrotum und der Füsse. Urin normal, ebenso die Brustorgane. Hochstand des Zwerchfells, R. 44. Kein Fieber. Purgantia und Eingiessungen ändern nichts an dem Befund. Am 28. geringer Blutabgang aus dem Anus. Am 29. Punctio abdominis, Entleerung von 250,0 trüber, etwas hämorrhagischer Flüssigkeit, von der bis zum folgenden Tag noch etwa 500,0 aussickern. Am 30. anhaltendes Aussickern von dunklem Blut aus dem After. Den 31. Tod im Collaps.

Section: In der Bauchhöhle etwa 350,0 trüber weisslicher Flüssigkeit, die im Becken dickflüssiger und milchähnlich erscheint, und unter dem Microscop eine zahllose Menge theilweise fettig infiltrirter Rundzellen zeigt. Das grosse Netz mit flachen, traubig beisammen stehenden, grösseren und kleineren Tumoren besetzt, fast gänzlich in eine markig-weiche, milchweisse Geschwulstmasse verwandelt. Die Dünndarmschlingen derb anzufühlen, besonders am Ansatz des Mesenterium, diffus verdickt, mit milchartig gefärbten Knoten besetzt, die an einer 30 cm langen Schlinge einen derben, 4 cm breiten, etwa $1^1/_2$ cm dicken Ring um den Darm bilden. In dieser Schlinge ist an einer thalergrossen Stelle die Schleimhaut durch eine rosige weiche Geschwulstmasse durchbrochen. Hier ist auch das Mesenterium durch confluirende Knoten zu Mannesfauststärke angeschwollen. Ganz ähnliche Tumoren finden sich an der kleinen Curvatur des Magens, am Mesenterialansatz des Darms, in

---

[1]) Litten, Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 44. Winocouroff, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 203. — Einen von der Prostata ausgegangenen Tumor beschreibt Tordeus, Archiv f. Kinderheilk. XIV. 102. S. auch Barth, Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. Heft 4.

der Leber, zumal in der Porta hepatis, in den Nieren, auf der Serosa der Blase und des Mastdarms, des Zwerchfells, und im Mediastinum anticum. Im Blut und im Knochenmark nichts Abnormes[1]).

Es handelte sich hier, wie das Microscop ergab, um multiple Lymphosarcome, deren klinische Symptome vorzugsweise vom Peritoneum und Darmkanal ausgingen, hier als von der durchbrochenen Schleimhaut ausgehende Blutungen, dort als fühlbare Tumoren und Ascites, dessen milchartiges chylöses Aussehen durch zahllose lymphatische Rundzellen bedingt war, die von der das gesammte Peritoneum umfassenden lymphosarcomatösen Wucherung herstammten. Das Fehlen aller äusseren Drüsenanschwellungen erschwerte die Diagnose, welche anfangs auf chronische Peritonitis gestellt wurde.

Auch von dem Bindegewebe und den Drüsen des Beckens und Retroperitonealraums kann die Sarcombildung ausgehen und zu colossalen Tumoren heranwachsen, welche den analogen Neubildungen Erwachsener nichts nachgeben[2]).

Bei einem 5jährigen Knaben, welcher, abgesehen vom Keuchhusten, immer gesund gewesen war, bildeten Volumszunahme des Unterleibs und ungewöhnliche Verdriesslichkeit die ersten auffallenden Symptome. Später traten Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien, Schmerz im Leibe, Diarrhoe und Abmagerung hinzu. In der Regio hypogastrica fühlte man einen festen, beim Druck empfindlichen unebenen Tumor, welcher schliesslich bis zum Nabel heraufragte und sich mit seitlichen Ausläufern in beide Weichengegenden erstreckte. Etwa 3 Monate, nachdem man die Anschwellung zuerst bemerkt hatte, Tod an Erschöpfung.

Section: Aus der Tiefe des kleinen Beckens, in dem sie förmlich eingekeilt war, wucherte eine grau-weisse, stellenweise hyperämische, vielfach gelappte und zerklüftete harte Geschwulst hervor, welche mit dem rechten Darmbein, dem Netz und einigen Darmschlingen leicht verwachsen war, Därme und Netz nach oben gedrängt hatte und die ganze Bauchhöhle unterhalb des Nabels ausfüllte. Ascites nicht vorhanden, nur ein paar Esslöffel gelblichen Serums im Beckenraum. Die epigastrischen Drüsen, sowie diejenigen des Mesocolon und theilweise auch des Mesenterium waren ähnlich entartet und zum Theil central erweicht. Auch das obere Ende der rechten Niere zeigte dieselbe Degeneration, während in der Corticalis der linken ein haselnussgrosser Knoten eingebettet war. Alle anderen Organe normal. Die Geschwulst, in deren Centrum sich eine kindsfaustgrosse, mit brauner Jauche gefüllte Höhle befand, erwies sich als Sarcoma medullare cysticum (bestand nur aus kernhaltigen kleinen Zellen und spärlichen Bindegewebszügen) und schien von den retroperitonealen Lymphdrüsen ausgegangen zu sein.

Am häufigsten aber bilden bei Kindern die Nieren und das perirenale Bindegewebe den Ausgangspunkt von Sarcomen, die zumal in den ersten Lebensjahren zu enormen Tumoren der Bauchhöhle Ver-

---

[1]) Charité-Annalen. VIII. S. 557.

[2]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 337.

anlassung geben. Man trifft hier verschiedene Formen dieser Geschwulst an, Medullar-, Myxo- und Cystosarcome, und in diese Kategorie mögen auch manche als „Nierencarcinome" beschriebene Fälle gehören[1]). Die von Cohnheim nachgewiesenen quergestreiften Muskelfasern in diesen Geschwülsten sprechen dafür, dass wenigstens ein Theil derselben schon congenital angelegt ist, und damit hängt auch wohl ihr häufiges Vorkommen bei jungen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahr, und selbst bei Neugeborenen[2]), zusammen. Da die Neubildung nur höchst selten beide Nieren betrifft, vielmehr fast immer einseitig auftritt, so kann man den Tumor je nach seiner Lage auf der rechten oder linken Seite mit Anschwellung der Leber oder Milz verwechseln, zumal wenn er schon einen grossen Umfang erreicht hat, bis an die vordere Bauchfläche gelangt ist und die Därme nach der anderen Seite hinübergedrängt hat, wobei der Percussionsschall über dem Tumor matt und leer werden muss. Die Untersuchung des Urins, die bei so kleinen Kindern ohnehin ihre Schwierigkeiten hat, giebt hier in der Regel keine Aufschlüsse, weil die gesunde Niere noch normal functionirt, die kranke aber mehr oder weniger vollständig in der Neubildung untergegangen und der Ureter mit in diese hineingezogen ist, so dass von hier aus gar kein Urin mehr in die Blase gelangt. Um so wichtiger ist die in einzelnen Fällen beobachtete Hämaturie[3]). Sonst aber bilden der gewöhnlich schnell wachsende Tumor, die Anschwellung und Spannung des Abdomen, die Erweiterung der subcutanen Venen, die zunehmende Schwäche und Abmagerung, die für die Diagnose allein verwerthbaren Symptome. Auf die Betheiligung der Niere kann eben nur dann geschlossen werden, wenn man die Entwickelung der Geschwulst von Anfang an verfolgen, d. h. ihr allmäliges Emporwachsen aus der Tiefe eines der beiden Hypochondrien beobachten konnte. Ganz sicher wird aber auch dann die Diagnose nicht sein, weil auch andere nicht von der Niere selbst, sondern von ihrer unmittelbaren Umgebung ausgehende Tumoren sich ähnlich verhalten können.

---

[1]) Eberth, Virchow's Arch. Bd. 35. S. 518. — Cohnheim, Ibid. Bd. 65. S. 64. — Landsberger, Klin. Wochenschr. 1877. S. 498. — Kocher u. Langhans, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1879. S. 152. — Brosin, Virchow's Archiv. Bd. 96. Heft 3. — Neumann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882. Heft 3 u. 4. — Jacobi, Compte rendu des travaux de la section de pédiatrie. Copenhague 1885. — Chevalier, Thèse. Paris 1891. — Birch-Hirschfeld, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 273.

[2]) Semb, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 274.

[3]) Patureau, Progr. méd. 1875. — Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1876. — Leibert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 276.

Meine eigene Erfahrung beschränkt sich auf etwa ein Dutzend solcher Fälle. Mehrere betrafen Kinder im ersten Lebensjahr; in zwei Fällen handelte es sich um ein von der rechten Niere oder Nebenniere ausgegangenes Medullarsarcom, welches eine gänseei- bis orangegrosse, markige, von vielfachen Hämorrhagien durchsetzte Geschwulst in der rechten Seite des Abdomen bildete. In dem folgenden Fall hing das Sarcom zwar fest mit der linken Niere zusammen, schien aber von den retroperitonealen Drüsen seinen Ausgang genommen zu haben[1]).

Max K., 6jährig, am 19. April in die Klinik aufgenommen, früher gesund. Ende September Fall von einer Stange mit starker Quetschung des linken Hodens. Derselbe schwoll rasch an und wurde nach wiederholter Punction am 12. October im städtischen Krankenhaus exstirpirt. Entlassung am 28. Seit dieser Zeit oft Schmerzen in der linken Seite, bisweilen von ohnmachterregender Intensität. Am 12. März in der Poliklinik vorgestellt. Untersuchung ohne Resultat. Erst Ende März fühlte man in der linken Regio hypogastrica einen empfindlichen Tumor, der schnell zunahm und die Aufnahme in die Charité veranlasste. Die Geschwulst erstreckte sich bereits 2 cm über die Linea alba nach rechts, und war nach oben durch eine 3 Querfinger breite Furche vom Rippenrand getrennt. Hautvenen über derselben stark erweitert, Percussion matt, Ascites nicht zu constatiren. Die Geschwulst wuchs rapide, so dass sie schon nach 5 Tagen (am 24. April) die Linea alba um 6 cm überschritt. Probepunction am 25. März. Die Nadel drang leicht etwa 8 cm in ein weiches Gewebe; bei der Aspiration wurde nur eine kleine Menge reinen Blutes entleert. Allgemeinbefinden leidlich, Urin normal, fortschreitende Abmagerung. Tumor rapide an Umfang zunehmend, bald den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllend. Kräfteverfall trotz reichlichen Appetits. Anfangs Mai Fieber (Ab. etwa 38°, selten höher). Schliesslich Dyspnoe, Cyanose, Oedem der unteren Extremitäten, starke Diarrhoe. Tod am 19. Mai.

Section. Das parietale Blatt des Peritoneum in grosser Ausdehnung mit einem manneskopfgrossen Tumor verlöthet, welcher unmittelbar auf der Vena cava und Aorta aufliegt und nur schwer loszulösen ist. Die linke Niere sitzt dem oberen und äusseren Theil des Tumor auf, ohne jedoch in diesen überzugehen; ihr Parenchym, sowie das der rechten Niere, durchaus normal. Die Geschwulst wog 3600 g, zeigte auf dem Durchschnitt eine theils markige, theils faserige und gallertige Beschaffenheit, und im Centrum eine faustgrosse glasige Gallertmasse. Die nähere Untersuchung ergab ein Myxosarcom. Die retroperitonealen Drüsen bis zu den Genitalien herab stark vergrössert. Im Colon zahlreiche bis thalergrosse diphtheritisch belegte Ulcerationen. Beide Ureteren fingerdick erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt (Resultat der Compression). In den übrigen Organen keine wesentliche Abnormität.

Weitere Nachforschungen ergaben, dass die am 12. October exstirpirte Hodengeschwulst ein Spindelzellensarcom gewesen, welches, aus traumatischer Ursache hervorgegangen, secundär den Drüsentumor zur Folge gehabt hatte. Klinisch interessant ist besonders das rapide

---

[1]) Jacubasch, Charité-Annalen. V. 1878. S. 481.

Wachsthum des Tumor. Am 12. März konnte ich noch keine Spur desselben bei der Palpation entdecken, und schon nach etwa 6 Wochen füllte er den grössten Theil der Bauchhöhle aus. Dieser Umstand erweckte den Verdacht, dass es sich um eine colossale Eiteransammlung handeln könnte, welcher jedoch durch das Resultat der Probepunction widerlegt wurde. Bei einem 8jährigen Mädchen füllte der Tumor fast die ganze Bauchhöhle aus, und schien bei der Herausnahme zuerst von der rechten Niere, die etwa zu einem Dritttheil aus der Sarcommasse hervorragte, auszugehen. Die nähere Prüfung ergab aber, dass die Niere selbst nur comprimirt, theilweise atrophisch und von der Geschwulstmasse, welche von den retroperitonealen Drüsen ausging, dicht umlagert war [1].

Heilung kann in solchen Fällen nur von der Exstirpation des Tumor erwartet werden. Die Resultate derselben sind zwar im Allgemeinen bis jetzt nicht ermuthigend, immerhin geben einige schon im frühesten Alter gelungene Operationen [2] der Hoffnung Raum, dass bei noch mässigem Umfang der Geschwulst auf diese Weise Heilung erzielt werden kann.

---

[1]) Arnstein, „Ueber einen Fall von primärem retroperitonealem Sarcom". Dissert. Berlin 1882.

[2]) Schmid (Verhandl. der 8. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden 1891) gelang die Operation bei einem erst 6 Monate alten Kinde. — Dohrn, Archiv f. Kinderheilkunde. XIV. 105. — Israël, Berl. med. Gesellschaft. 11. Juni 1890. — Aldibert, Revue mens. No. 1893. — Brandt, Norsk Mag. f. Laeg. No. 1. 1894. — Döderlein, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 272.

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

I. Nephritis.

Bei der Section vieler Kinder findet man auf dem Durchschnitt der normal grossen oder wenig geschwollenen Nieren eine mehr oder weniger verbreiterte, ins Graue spielende Corticalsubstanz. Dieser durch Quellung und körnige Trübung der corticalen Epithelien bedingte Zustand, welcher schliesslich zu fettiger Degeneration führen kann, die sogenannte „trübe Schwellung", kommt besonders bei kleinen *atrophischen* Kindern, demnächst bei solchen vor, die an erschöpfenden und mit reichlichen Wasserverlusten einhergehenden Krankheiten, wie Cholera, chronischer Darmcatarrh, Enterophthisis, Dysenterie, allgemeine Tuberculose u. s. w. gestorben sind. Dass sie auch in Folge von hoher Fiebertemperatur und toxischer Einflüsse zu Stande kommen kann, scheint aus ihrem nicht seltenen Vorkommen bei Kindern, die an *schweren Infectionskrankheiten*, Pneumonie, Typhus, Scharlach, Recurrens starben, hervorzugehen, wobei ja auch die Leberzellen und die Muskelfasern des Herzens oft dem gleichen Schicksal verfallen. Einer *Diagnose* sind indess diese elementaren Veränderungen, abgesehen von der nicht selten auftretenden geringen *Albuminurie*, nicht zugänglich.

Zuweilen begegnet man einer Form von *Albuminurie* bei *scheinbar gesunden* Menschen, die in ganz eigenthümlicher Weise auftritt, nämlich nur bei *Bewegungen*, sogar schon beim Uebergang *aus der liegenden in die aufrechte Stellung*. Der Urin zeigt microscopisch *keine oder sehr wenige* Formelemente (Cylinder), und enthält Eiweiss nie in den Morgenstunden nach dem Erwachen, ebenso wenig bei dauernder Lage im Bett, sondern *nur* nach dem Aufstehen. Kinder, besonders Mädchen, und junge Leute werden häufiger als ältere Personen von dieser Affection betroffen, die auch bei Geschwistern vorkommt, und

fälschlich „cyklische Albuminurie“ genannt wird[1]). Wenn auch einzelne Fälle völliger Heilung (ein Fall von mir selbst) beobachtet worden sind, so ist die ganze Sache doch noch dunkel und der Verdacht einer schleichenden Nephritis nie ganz abzuweisen[2]). In einigen von mir beobachteten Fällen dieser Art blieb mir der schliessliche Ausgang unbekannt. —

Die eigentliche Nephritis tritt bei Kindern meistens in acuter Form auf, weit seltener in chronischer oder gar in Form der Schrumpfniere, deren klinische und anatomische Charaktere von denen der Erwachsenen nicht abweichen. Ich werde mich daher vorzugsweise auf die Schilderung der acuten, und zwar der häufigsten, in Folge des Scharlachfiebers beobachteten Form beschränken.

Je nach dem Stadium der Krankheit sind die anatomischen Veränderungen verschieden. Anfangs normal gross, hyperämisch, rothe Punkte auf dem Durchschnitt zeigend, werden die Nieren allmälig sehr voluminös, walzenförmig, dunkelroth, minder consistent. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen, die Oberfläche zeigt baumförmige Injectionen, kleinere und grössere Blutextravasate. Nach 4—6 wöchentlicher Dauer erblasst die Oberfläche, und auf dem Durchschnitt contrastirt die stark verbreiterte, oft über dem Niveau etwas vorquellende, gelblich graue Rindenschicht mit der hyperämischen dunkelrothen Marksubstanz, von welcher nur die Papillenspitzen blass erscheinen. Seltener zeigt ein Theil der Corticalsubstanz noch lebhafte Injection und kleine oder grössere Hämorrhagien, welche das Bild etwas modificiren, und bisweilen sind die enorm geschwollenen Nieren derartig mit Blutextravasaten durchsetzt, dass sie breiartig weich erscheinen. Während im Anfang das Microscop nur trübe Schwellung und leichte Verfettung der corticalen Epithelien erkennen lässt, machen sich allmälig herdweise auftretende interstitielle Wucherungen von Rundzellen um die Gefässe und um die Kapsel der Glomeruli, in dem Inneren derselben geronnenes Eiweiss und abgestossenes Epithelium bemerkbar. In den Veränderungen der Gefässschlingen soll gerade das Charakteristische für die Scharlachniere liegen, indem diese verdickt und mit einer farblosen, feinkörnigen Masse wurstförmig bis zur Impermeabilität gefüllt erscheinen (Glomerulonephritis). Die Glomeruli sind völlig blutleer und überragen als graue Körner die

---

[1]) Heubner zieht wegen des Einflusses der aufrechten Stellung den Namen „orthotische“ Albuminurie vor.

[2]) Heubner, Pädiatr. Arbeiten. Festschrift. Berlin 1890 und Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. — Schön, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 41. S. 307. — Keller, ibid. S. 352.

Schnittfläche (C. Friedländer)[1]. Die bacteriologische Untersuchung ergab Streptococcen, die wahrscheinlich vom Pharynx her durch den Blutstrom in die Nieren gelangen, wobei aber zu beachten ist, dass nur in der septischen Form des Scharlach Streptococcen im Blute nachgewiesen werden konnten.

Bei sorgfältiger Untersuchung findet man oft schon im Blüthestadium des Scharlach etwas Eiweiss und sparsame hyaline Cylinder im Urin, auch wohl letztere allein, worauf ich bei der Betrachtung der Scarlatina zurückkommen werde. In einzelnen schweren Fällen sah ich, wie auch Andere[2], schon in der ersten oder zweiten Woche der Krankheit Nephritis auftreten, wobei aber die Symptome der Nierenaffection durch die der Malignität so maskirt wurden, dass jene in der Regel erst auf dem Sectionstisch erkannt wurde.

Nur ausnahmsweise kam diese frühzeitige Nierenaffection auch in sonst normal verlaufenden Scharlachfällen vor, z. B. bei einem 11jährigen Kind, welches am 5. Oct. von Scharlach befallen wurde, und schon am 6. einen dunkelrothen, blutigen, stark albuminösen und sehr sparsamen Urin darbot. Am 11. war dieser wieder ganz normal geworden, aber am 26. trat eine regelrechte Nephritis mit Oedem und Ascites auf, deren Heilung erst Ende December erfolgte.

Mit Ausnahme dieser Fälle trat Nephritis immer als Nachkrankheit des Scharlach auf, in der Regel erst gegen den 12. bis 14. Tag, oft erst in der 3. Woche nach dem Ausbruch des Exanthems, selten später (nach 4, selbst 6 Wochen). Worauf die Häufigkeit dieser Nachkrankheit beruht, wissen wir nicht. Die Ansicht, welche Einzelne auch heut noch verfechten, dass sie die Folge einer „Erkältung“, einer „unterdrückten Hautperspiration“ sei, theile ich keineswegs, denn fast alle meine Fälle entstanden trotz der sorgfältigsten Pflege, nur wenige Kinder hatten schon einige Tage zuvor das Bett verlassen. Ich nehme vielmehr an, dass der Infectionsstoff des Scharlachfiebers, den wir uns als ein von noch unbekannten Krankheitserregern producirtes Gift zu denken haben, einen specifischen Reiz auf die Nieren ausübt.

Der leichteste Grad der Krankheit erscheint in der Form rasch vorübergehender Albuminurie. Untersucht man um die erwähnte Zeit und während der ganzen dritten Woche täglich den Urin, auch wenn kein Symptom dazu auffordert, so findet man nicht selten

[1] Fortschritte der Med. I. 1883. S. 89. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1886. S. 145. — Litten, Charité-Annalen. VII. 1882. S. 167. — v. Kahlden, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 308.

[2] Litten, l. c. S. 151. — Aufrecht, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52. H. 3 u. 4.

unerwartet eine kleinere oder grössere Menge von Eiweiss, die schon am Nachmittag desselben Tags oder am anderen Morgen für immer verschwinden kann, oder vorübergehend wiedererscheint, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei irgendwie gestört ist. Es handelt sich dann wohl kaum um eine, wenn auch nur ganz leichte Nephritis, eher um Albuminurie, die von anderen, das Durchtreten von Blutserum fördernden Einflüssen abhängt. Trotzdem ist eine weitere Entwickelung aus so unbedeutenden Anfängen keineswegs selten, und da andererseits, wie wir bald sehen werden, in der Leiche Nephritis gefunden werden kann, ohne dass während des Lebens Eiweiss im Urin vorhanden war, so rathe ich Ihnen, auch die Fälle von schnell vorübergehender Albuminurie immer ernst zu nehmen, die Kinder im Bett zu halten, Milchdiät anzuordnen und die Urinsecretion durch diuretische Mineralwässer (Biliner, Wildunger) zu fördern.

Dies wird um so mehr nothwendig, wenn die Albuminurie nicht nur vorübergehend auftritt, sondern permanent wird. Es können mehrere Wochen vergehen, ohne dass eine andere krankhafte Erscheinung, als höchstens zunehmende Blässe des Hautcolorits sich geltend macht. Der Urin ist während dieser Zeit bald sparsam, bald reichlicher, enthält oft viele harnsaure Salze, aber fast immer Albumen, einzelne Blutkörperchen, hyaline Cylinder, Lymphkörperchen und abgestossene Epithelien, die man bisweilen nur bei genauer, wiederholter Untersuchung findet. Ich sah z. B. in einem solchen Fall die Albuminurie vom 5. Februar bis zum 10. März, also über einen Monat dauern, wobei das Kind, abgesehen von einer dyspeptischen Diarrhoe, sich ganz wohl befand, insbesondere keine Spur von Oedem darbot. Eine 4 Wochen lang fortgesetzte Ruhe im Bett, Liquor Kali acet., laue Bäder, schliesslich Eisen bewirkten hier, wie in anderen ähnlichen Fällen, völlige Heilung. Ungetrübte Euphorie sah ich sogar 8 bis 14 Tage lang bestehen, obwohl die Menge des Albumen so bedeutend war, dass fast die Hälfte des Urins im Reagensglase beim Kochen coagulirte. Selbst bei sparsamem, stark mit Blut vermischtem Urin sah ich Appetit und gute Laune wochenlang ungestört bleiben, und es ergiebt sich daraus die Regel für den Arzt, in jedem Fall von Scharlach vom Ende der zweiten Woche an täglich den Urin auf Albumen zu untersuchen, am besten in der Weise, dass der Vormittags- und Nachmittagsurin getrennt untersucht werden.

Weit häufiger geben freilich gewisse Krankheitserscheinungen zu dieser Untersuchung Anlass. Die Kinder fühlen sich unbehaglich, werden verdriesslich, blass, verlieren den Appetit, klagen über Kopfschmerzen.

Der Urin wird sparsam und trübe, lagert oft ein gelbröthliches harnsaures Sediment ab, welches sich beim Kochen auflöst. Diese Beschaffenheit des Urins geht nicht selten Tage lang der Albuminurie voraus. Mitunter eröffnet auch völlige Anurie, welche 24 Stunden dauerte, die Scene, oder es wurden während dieser Zeit nur einige Esslöffel trüben Urins entleert. Gleichzeitig mit der sparsamen Harnabsonderung, aber auch noch vor derselben, können partielle Oedeme eintreten, doch ist dies keineswegs nothwendig, vielmehr kann, worauf ich Sie besonders aufmerksam mache, das Oedem während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen. Sehr oft macht sich indess früher oder später Oedem bemerkbar, dessen Intensität und Ausdehnung sehr verschieden ist. Oft werden nur die Augenlider, allenfalls noch die Fussrücken und Knöchel in geringem Grad ödematös, und zwar mit wechselnder Intensität von einem Tag zum anderen; bei vielen nehmen aber auch andere Theile, besonders Scrotum und Penis, welcher dabei eine gewundene Form bekommt, Theil, oder es wird der grösste Theil der Haut befallen, wobei die gedunsenen Augenlider kaum geöffnet werden, die stark geschwollenen Oberschenkel da, wo sie sich gegenseitig und mit dem blasig aufgetriebenen Scrotum berühren, von erythematöser Röthe überzogen werden können. Ich sah dann bisweilen die aufs äusserste gespannte Cutis der unteren Extremitäten vielfach platzen, und aus den Rissen derselben, besonders an den Beugeseiten, Serum tropfenweise hervorquellen, so dass schliesslich die ganze Oberhaut macerirt wurde, sich abstiess und ausgedehnte Excoriationen blosslegte. Unter diesen Umständen, welche immer als sehr ungünstige zu betrachten sind, nehmen die Haut, zumal im Gesicht, und die sichtbaren Schleimhäute eine anämische wachsbleiche Farbe an. Häufig ist die eine Hälfte des Gesichts oder des Körpers stärker als die andere geschwollen, was sich aus der Vorliebe des Kindes, auf jener Seite zu liegen, erklärt. Bei starker Spannung wird die Haut auch empfindlich; jeder Druck ruft dann Schmerzäusserungen hervor.

Mag nun das Oedem nur gering, beschränkt, oder weit verbreitet sein, oder auch ganz fehlen, die Beschaffenheit des Urins, die uns von dem Zustand der Nieren Kunde bringt, bleibt davon unberührt. Seine Menge war fast immer sparsam, schwankte zwischen 30,0 bis 500,0 oder sank auf wenige Esslöffel in 24 Stunden, während an anderen Tagen eine grössere Quantität gelassen wurde, die aber nur ausnahmsweise die Norm erreichte. Schmerzen beim Urinlassen konnte ich nie, ungewöhnlich häufigen Drang dagegen, wobei immer nur kleine Mengen von Urin entleert wurden, öfter beobachten. Derselbe reagirte stets sauer; sein

specifisches Gewicht schwankte zwischen 1006 bis 1026, betrug im Durchschnitt 1010 bis 1015. Die meistens trübe, rötlich gelbe, fleischwasserartige Farbe wechselt häufig, ist bald heller, bald dunkler, und wandelt sich oft in eine kirsch- oder graurothe, braune oder schwarzbraune um, welcher auch das auf dem Boden des Uringlases sich ablagernde Sediment entspricht. Diese dunklen Färbungen werden durch stärkere Beimischung von Blut bedingt (Nephr. hämorrhagica); das Microscop zeigt dann einen viel bedeutenderen Gehalt des Urins an rothen Blutkörperchen, die aber gerade im dunkelsten, schwärzlichbraunen Urin oft ausgelaugt, wie kleine blasse Ringe erscheinen. Durch die Heller-sche Blutprobe lassen sich schon kleinere Blutmengen leicht nachweisen. Ausser diesen Befunden enthält der nephritische Urin immer eine grössere oder geringere Menge Lymphzellen, abgestossene Nierenepithelien und längere oder kürzere hyaline, mit Blutkörperchen und Epithelien besetzte Cylinder. Alle diese geformten Elemente sind deutlich nur im Sediment zu sehen, so das es rathsam ist, den Urin gut zu filtriren und den auf dem Filtrum gebliebenen Rückstand zu untersuchen. In neuester Zeit hat man auch die Centrifuge zu diesem Zweck mit Erfolg benutzt. Nebenher findet man oft harnsaure Krystalle, bei längerer Dauer verfettete Epithelien, freies Fett und körnigen Detritus, welche den Cylindern oder ihren Trümmern anhaften und von der fortschreitenden Degeneration der Nierenepithelien Kunde bringen. Der Gehalt an Eiweiss schwankt, wie schon erwähnt wurde, ebenso wie die Färbung des Urins und die Menge der geformten Elemente. An manchen Tagen gering (kaum 1 bis 2 pM., Esbach), kann er an anderen fast den ganzen im Reagensglas enthaltenen Urin beim Kochen zur Gerinnung bringen. Zuweilen fand ich den Abendurin trübe und bräunlich roth, stark eiweiss- und bluthaltig, während der Morgenurin hellgelb und fast klar erschien; bei einem 9 jährigen Mädchen war er am Morgen sogar stets eiweissfrei, während er Nachmittags Albumen enthielt, also ähnlich wie bei der „cyklischen" Albuminurie (s. S. 602).

Nicht selten beschränkt sich das ganze Kranksein auf die bisher erwähnten Symptome, d. h. auf das Oedem und die Veränderungen des Urins, oder auch nur auf die letzteren. Das Allgemeinbefinden ist dabei kaum gestört, und bei gehöriger Pflege und Behandlung nehmen die krankhaften Erscheinungen allmälig ab, um nach Ablauf von 2—3 Wochen gänzlich zu verschwinden. Dabei muss man aber immer auf Nachschübe gefasst sein, welche den Urin plötzlich wieder blut- und eiweisshaltig machen und auch das schon verschwundene Oedem von Neuem hervorrufen können, wenn auch meistens nur auf einige Tage und ohne andere

schlimme Folgen, als dass die Krankheit um eine oder mehrere Wochen verlängert wird und die Kinder in der Reconvalescenz noch anämischer aussehen. Dennoch rathe ich Ihnen, auch bei so mildem Verlauf stets auf der Hut zu sein und die Prognose in keinem Fall absolut günstig zu stellen, weil ganz unerwartet inmitten scheinbarer Euphorie bedenkliche Symptome, zumal urämische, auftreten können. Auch lehrte mich die Erfahrung, alle Fälle, die von vornherein mit ausgedehntem und rapide zunehmenden Anasarca auftreten, mit Misstrauen zu betrachten, besonders wenn die Urinsecretion dabei sehr sparsam ist. Selbst da, wo nur wenige Esslöffel Urin entleert werden oder sogar vollständige Anurie tagelang fortdauert, kann das Allgemeinbefinden den Unerfahrenen über den Ernst der Lage täuschen. In der Literatur fehlt es nicht an Beispielen dieser Art, und ich selbst beobachtete mehrere, unter denen der folgende besonders hervorzuheben ist.

Carl T., 9 Jahre alt. Zwei Wochen nach dem Ausbruch des Scharlach plötzlich Anurie. Spontan wurde gar kein Urin entleert, mit dem Catheter einzelne Tropfen, nur einmal ein Kinderlöffel voll, welcher beim Kochen völlig coagulirte. Die Anurie dauerte volle 7 Tage, ohne Spur von Oedem, mit 80—96 P. Eine in den ersten Tagen bemerkbare Neigung zum Schlummer verschwand bald unter dem Gebrauch von Purgantien, aber weder diese, noch Blutentleerungen und andere Mittel vermochten die Urinsecretion in Gang zu bringen. Die Euphorie war fast vollständig, bis am 7. Tag plötzlich urämische Anfälle und der Tod erfolgten.

Aber nicht allein der Eintritt von Urämie ist hier ins Auge zu fassen, sondern in jedem anscheinend noch so leichten Fall muss man darauf gefasst sein, den Hydrops, der, wenn er überhaupt vorhanden ist, gewöhnlich als Anasarca auftritt, auch in den Höhlen des Körpers sich entwickeln zu sehen. Am häufigsten beobachtet man Ascites mit grösserer oder geringerer Anschwellung des Abdomen und den charakteristischen Erscheinungen bei der Percussion, während seröse Transsudate im Pleuraraum oder im Pericardium seltener, meistens erst in der letzten Periode tödtlich endender Fälle auftreten. Ist Ascites allein vorhanden, so kann, wie ich beobachtete, das Allgemeinbefinden noch ziemlich gut bleiben, höchstens durch die Beschränkung des Thoraxraums dyspnoëtische Athmung entstehen.

August R., $3^1/_2$ Jahre alt. Oedem des Gesichts und der Füsse. Harn sparsam, sehr trübe, albuminös und etwas hämorrhagisch. Mässiger Ascites und starker Meteorismus mit Hochstand des Zwerchfells, Dyspnoe, 60 bis 70 R. in der Minute. Kein Fieber-, Respirations- und Circulationsorgane durchaus normal. Unter Behandlung mit Purgantien und Kali acet. vollständige Heilung nach 3 Wochen.

Viel trüber wird die Prognose, wenn zum Ascites sich noch Hydrothorax gesellt. Es kommt dann zu einer sich mehr und mehr steigern-

den Dyspnoe, welche bisweilen in Form asthmatischer Anfälle auftritt und die Kinder zwingt, Tag und Nacht in vornübergebeugter Stellung im Bett oder auf einem Stuhl zu sitzen; nur sehr selten sah ich Oedem und Hydrothorax ohne Ascites auftreten, wie z. B. in folgendem Fall, der auch geeignet ist, den Muth für die Behandlung anscheinend verzweifelter Fälle zu beleben.

Marie Sch., 10jährig, kam mit Nephrit. scarlat. in meine Behandlung. Urin sehr sparsam, enthält nur wenig, mitunter gar kein Eiweiss, kein Blut. Starkes Oedem des Gesichts, der Füsse, des Rückens und der Lendengegend, aber keine Spur von Ascites. Blasses Aussehen, übrigens Wohlbefinden. Von der Mitte der zweiten Woche an dyspnoëtische rasche Respiration, 50—60 in der Minute. Bei der Untersuchung zeigt sich hinten beiderseits bis zur Spitze der Scapula heraufreichend Dämpfung des Schalls und schwaches Athmen, welche sich im Lauf der 3. Woche aufwärts bis zur Mitte des Schulterblatts erstrecken. Dabei treten mehrmals täglich heftige asthmatische Anfälle mit cyanotischer Verfärbung, Kühle der Extremitäten und der Nasenspitze ein, welche mehrere Stunden dauern. Kein Fieber. Durch consequente Behandlung zuerst mit Abführmitteln, dann mit Inf. hb. digital. und Kali acet., nebst wiederholter Application von trockenen Schröpfköpfen und Senfteigen, Heilung binnen 4 Wochen.

Am schnellsten wird der Tod durch plötzliche Entwickelung von Lungenödem, seltener von Oedem des Pharynx, der Ligam. aryepiglottica und ihrer Umgebung (Oedema glottidis) herbeigeführt. Orthopnoe und Cyanose, im ersten Fall von weit verbreitetem Knistern oder auch nur von rauhem Athemgeräusch[1]), im zweiten von stenotischen In- und Exspirationsgeräuschen begleitet, charakterisiren diesen Ausgang, welcher ganz unerwartet (in einem Fall war der Urin am Tag zuvor sogar ganz eiweissfrei gewesen), nicht nur in Fällen mit sehr ausgedehntem Hydrops der Haut und der Höhlen vorkommen kann, sondern auch in solchen, welche ganz ohne Wassersucht oder nur mit sehr geringen Oedemen verliefen.

Zu den häufigsten Symptomen der scarlatinösen Nephritis gehört auch mehr oder minder oft wiederkehrendes Erbrechen der genossenen Nahrungsmittel, zähen Schleims oder wässeriger Flüssigkeit. Dies Erbrechen hat meiner Erfahrung nach keineswegs immer die schlimme „urämische“ Bedeutung, welche viele ihm zuschreiben, zeigt sich vielmehr oft genug entweder gleich im Beginn oder auch im weiteren

[1]) Nach Legendre (Recherches cliniq. etc. pag. 526) soll dies Lungenödem seinen Sitz vorzugsweise im interlobulären und interalveolären Bindegewebe haben, wodurch die Alveolen comprimirt und der betreffende Lungentheil verdichtet wird. Beim Aufblasen der Alveolen von den Bronchien her sickert Serum an der Lungenwurzel aus. Man hört dann bei der Auscultation nicht Knisterrasseln, sondern rauhes, fast bronchiales Athmen.

Verlauf der Krankheit, ohne dass diese einen ungünstigen Charakter annimmt, wobei dann auch alle Erscheinungen, welche dem „urämischen" Erbrechen seine drohende Bedeutung geben, besonders Kopfschmerz und Schlummersucht, fehlen. Der Stuhlgang war in den meisten Fällen verstopft; seltener fanden mehr oder minder reichliche Diarrhöen, bisweilen auch Colikschmerzen statt. Ob diese dünnen Ausleerungen, welche sich ein paar Mal durch äusserst fauligen Geruch auszeichneten, nur eine zufällige Complication bildeten, oder durch Ausscheidung von Harnbestandtheilen seitens der Darmschleimhaut (Treitz) bedingt waren, bleibe dahingestellt. Immerhin hütete ich mich mit Rücksicht auf diese Möglichkeit, die Diarrhoe durch stopfende Mittel schnell zu sistiren. Bei einem 8jährigen Knaben mit Ascites und leichtem Pleuraerguss beobachtete ich, ohne dass Diarrhoe bestand, fast anhaltenden Tenesmus, gegen welchen nach fruchtloser Anwendung von Ricinusöl kleine subcutane Morphiuminjectionen und der Gebrauch von Extr. opii (0,005 3mal täglich) sich wirksam erwiesen. Meine Erfahrung, dass im Gefolge der Nephritis bisweilen „diphtheritische" Entzündungen der Darmschleimhaut gefunden werden, die sich im Leben mehr oder weniger latent verhielten (S. 502), mahnt jedenfalls zur Vorsicht bei der Beurtheilung solcher Diarrhöen.

Ueber die Verhältnisse des Fiebers bei Nephritis scarlatinosa sind die Ansichten getheilt. Dass die Krankheit, wenn nicht eine Complication besteht, immer fieberlos verlaufe, ist eine falsche Annahme. Ich gebe allerdings zu, dass in vielen, zum Theil recht ernsten Fällen Fieber vollständig fehlen, die Temperatur sogar dauernd etwas subnormal (37,0, 36,8) sein, dass ferner bei anderen ein mehr oder minder heftiges Fieber von Complicationen des Scharlach, insbesondere von Otitis, necrotisirender Pharyngitis, Phlegmone des Halsbindegewebes oder Synovitis abhängen kann. Es fehlt mir aber nicht an Fällen, welche beweisen, dass die Nephritis allein, ohne jede Complication, im Stande ist, einen fieberhaften Zustand von verschiedener Höhe und Dauer anzufachen. Während bisweilen nur initiales Fieber von 38—40° bestand, welches schon nach wenigen Tagen für immer verschwand, sah ich in anderen Fällen Abendtemperaturen von 38,5—39 zwei bis drei Wochen lang bei nahezu normaler Morgentemperatur fortdauern, oder bei einem im Allgemeinen fieberlosen Verlauf ganz unerwartete ephemere Temperatursprünge auf 39,0, selbst 40,0 und darüber auftreten, mit denen dann Erbrechen und Zunahme des Eiweisses oder Blutes im Urin Hand in Hand gingen.

Nicht selten treten aber im Gefolge der Nephritis entzündliche

Complicationen in verschiedenen Organen auf, welche ihrerseits Fieber erzeugen oder dies, wo es schon vorhanden ist, steigern. Diese Complicationen, welche in jedem Fall auftreten können, mag er nun von vornherein mit rasch zunehmendem Hydrops oder anscheinend leicht erscheinen, betreffen am häufigsten die Respirationsorgane. Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, selbst doppelseitige, waren häufig, und wurden Ursache des letalen Ausgangs, während leichtere Bronchialcatarrhe, die nicht selten die Nephritis begleiteten, den Verlauf nicht ungünstig beeinflussten. Bei einem 4jährigen Knaben mit ausgedehnter Hepatisation der rechten Lunge nahm der bis dahin gelbe trübe Urin unter dem Einfluss der Lungenverdichtung eine exquisit hämorrhagische Färbung an. Bei einem 4jährigen Kind, welches nach Scharlach Synovitis und darauf Nephritis bekam, entwickelte sich zuerst Pneumonie des rechten Unterlappens, und in Folge derselben ein die ganze rechte Brustseite füllendes, eiteriges pleuritisches Exsudat, welches in der 6. Woche glücklich operirt wurde. Auch Peri- und Endocarditis können sich einstellen, letztere zumal in so latenter Weise, dass ohne die Untersuchung des Herzens ihre Existenz ganz verborgen bleiben würde (S. 452).

Im Verlauf der scarlatinösen Nephritis wurde der Puls nicht selten, aber keineswegs immer, verlangsamt, selbst bis auf 48 Schläge in der Minute, ungewöhnlich gespannt, selbst unregelmässig, ohne dass am Herzen eine Anomalie bemerkbar oder das Allgemeinbefinden wesentlich gestört war. Erst nach einigen Tagen, oder erst nach Wochen hob sich der Puls wieder auf 60, bald auf 96, und wurde regelmässig, wobei dann auch die Nephritis verschwunden war[1]). Nur in einem solchen Fall ergab die Untersuchung eine Abnormität der Herztöne.

Knabe von 10 Jahren, mit Scharlach in die Klinik aufgenommen. Nach 14 Tagen Nephritis. Puls fast immer zwischen 112—124 schwankend, sank plötzlich auf 88, wurde unregelmässig, in der Minute wohl 10—15mal intermittirend, während gleichzeitig an der Herzspitze systolisches Blasen, welches den ersten Herzton nicht völlig verdeckte, gehört wurde. Schon am folgenden Tag war das letztere spurlos verschwunden, Puls wieder 96—100, vollkommen regelmässig. Vollständige Heilung.

Keinesfalls kann es sich hier um die Erkrankung einer Klappe gehandelt haben, und ebenso wenig liess sich eine anämische oder urämische Grundlage nachweisen[2]). Ich hebe dies besonders hervor, weil ich in einigen Fällen, die in der That mit mehr oder minder ausgesprochenen

[1]) Riegel, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 23 u. 24.

[2]) Silbermann bringt so vorübergehende Geräusche zu einer relativen Insufficienz der Mitralis in Folge acuter Dilatation des Herzens in Beziehung. — S. auch Heubner, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. H. 5 u. 6.

Zeichen von Urämie einhergingen, ähnliche oder collapsartige Störungen der Herzthätigkeit beobachtet habe, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergab. So wurde bei einem 8jährigen Mädchen mit hämorrhagischer Nephritis der bis dahin normale Puls auffallend langsam (72 bis 68) und unregelmässig, als sich Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Schlummersucht einstellten, mit deren Verschwinden auch der Puls wieder zum Normalzustand zurückkehrte. Bei einem anderen Kind stellte sich nach einem urämischen Anfall, welcher die ganze Nacht hindurch dauerte, hochgradige Herzschwäche ein; kleiner, schneller, unregelmässiger Puls und Herzschlag, kühle Extremitäten, frequente oberflächliche Athmung (60—70 in der Minute), während die locale Untersuchung nur Galopprhythmus ergab, der sich noch in der Reconvalescenz lange erhielt. Aehnliche Symptome mit fast unfühlbarem Puls, Cyanose und äusserster Kraftlosigkeit machten sich bei einem 7jährigen Mädchen geltend, welches am Tag zuvor einen mehrere Stunden dauernden urämischen Anfall überstanden hatte. Unmittelbar darauf war die enorme Kleinheit des Pulses aufgefallen, welche mich lebhaft an die Collapszustände bei Diphtherie erinnerte. Undeutliches, verschleiertes Sehen, Erbrechen, grosse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, dyspnoëtische Athmung, leichte Cyanose, kleiner fadenförmiger Puls von 100—116 Schlägen bei einer Temperatur zwischen 37,2 und 35,8 wurden bei einem Knaben durch wiederholte Campherinjectionen erfolgreich bekämpft. Bei der Neigung der nephritischen Kinder zu serösen Ausschwitzungen ist diese Herzschwäche besonders zu fürchten, weil die durch letztere veranlasste Stauung im kleinen Kreislauf um so leichter Oedema pulmonum herbeiführen kann, an welchem das zuletzt erwähnte Kind in der That zu Grunde ging. Bei einem 9jährigen Knaben endlich bestand anhaltende Verlangsamung (68—52 Schl.) und Arhythmie des Pulses mit wiederholtem Erbrechen beinahe 14 Tage lang, bevor sich urämische Convulsionen einstellten, mit deren Beginn der Puls sofort auf 120 und mehr heraufging.

Schon seit Jahren wurde in manchen Fällen der Nephritis scarlatinosa, die aus meiner Klinik zur Section kamen, der linke Herzventrikel mässig hypertrophisch und dilatirt gefunden. Nach den Untersuchungen von C. Friedländer[1]) sollte diese anatomische Veränderung sogar fast niemals fehlen, und da analoge Beobachtungen von Silbermann[2]) und Riegel[3]) mitgetheilt wurden, musste man wohl an-

[1]) Arch. f. Physiol. 1881. Fortschritte d. Med. I. 1883. 3.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17. S. 178.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 23. — Zeitschr. f. klin. Med. VII. H. 3.

nehmen, dass bei acutem Verlauf der Nephritis Hypertrophie oder wenigstens acute Dilatation des Herzens ebenso gut zu Stande kommen kann, wie bei Nephritis chronica. Wahrscheinlich geschieht dies vorzugsweise durch die infolge der Verlegung der Glomerulusschlingen eintretende Druckerhöhung im Aortensystem und die erhöhte Gefässspannung. Je hochgradiger die Nephritis, je sparsamer die Urinsecretion, um so mehr hat man die schnelle Entwickelung der excentrischen Hypertrophie zu erwarten. Bei leichteren Graden kann sie aber ausbleiben, denn in mehreren Fällen, welche bei unseren Sectionen genau darauf untersucht wurden, fehlte sie entschieden. Jedenfalls lässt die grosse Zahl von geheilten Nephritiden, in denen ich das Herz noch nach Jahren vollkommen gesund fand, annehmen, dass eine allmälige Wiederausgleichung geringer Grade von Hypertrophie und Dilatation stattfinden kann, womit auch die eben genannten Autoren übereinstimmen. Klinisch nachweisbar ist diese acute Herzvergrösserung nur in den wenigsten hochgradigen Fällen; besonders möchte ich hier vor Ueberschätzung der percussorischen Verhältnisse warnen, die leicht trügen können (S. 461). Ob die eben erwähnte Pulsverlangsamung mit dieser Volumzunahme des Herzens etwas zu schaffen hat, ist zweifelhaft, denn bei einem 8jährigen Knaben, bei dessen Section der linke Ventrikel stark hypertrophisch und dabei fettig entartet erschien, hatte ich im Leben weder Verlangsamung noch Arhythmie des Pulses beobachtet.

Dass auch das Peritoneum der Sitz einer entzündlichen Complication werden kann, lehren folgende Fälle.

In dem ersten (9jähriger Knabe) traten während der Nephritis plötzlich lebhaftes Fieber, Kurzathmigkeit, Auftreibung, Spannung und äusserste Empfindlichkeit des Unterleibs, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung auf. Durch topische Blutentleerung, warme Fomentationen und Mercurialien gelang es, in wenigen Tagen die Gefahr zu beseitigen. Im zweiten Fall, welcher einen 8jährigen Knaben betraf, wurde nach einer vorausgegangenen Gelenkaffection während der Nephritis eine erstaunliche Succession von Entzündungen seröser Häute beobachtet, zunächst acute Hydrocele mit faustgrosser, durchsichtiger, sehr praller und empfindlicher Geschwulst des Scrotum, weiterhin nach einem heftigen urämischen Anfall acute Peritonitis, wenige Tage darauf linksseitige Pleuritis mit bedeutendem Exsudat. Bei der Section fand sich ausser diesem auch in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge hellgelber seröser Flüssigkeit, und die Serosa des Dünndarms durch äusserst feine Injection rosenroth gefärbt[1]. — Ein dritter Fall betrifft einen am 24. Mai mit heftigem Scharlach aufgenommenen 6jährigen Knaben. Während der darauf folgenden Nephritis entstand am 13. Juni bedeutende Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibs, und die durch eine Otitis bis dahin unterhaltene mässige Fiebertemperatur stieg so-

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 381 u. 453.

fort auf 40,9. Schon nach wenigen Tagen erfolgte Collaps, Kühle der Extremitäten (T. 38,4 37,2). P. kaum fühlbar. Im Unterleib liess sich eine Ansammelung von Flüssigkeit deutlich nachweisen, deren Menge stetig zunahm, während die Schmerzhaftigkeit sich verminderte. Tod am 18. im Collaps. Section: Peritonitis purulenta universalis. — Knabe von 6 Jahren. Nephritis scarlatinosa. Tod an Pneumonie. Section: Pneumonia dextra, Empyem. Hypertrophia cordis sinist., im Unterleib reichliche seröse, mit Eiter und fibrinösen Flocken vermischte Flüssigkeit. — Kind von 1 ½ Jahren, Nephritis, Anasarca, Ascites, Fieber, Erbrechen, stirbt im Collaps nach 1 ½ Tagen. Section: Herz normal: im Unterleib viel milchige eiterige Flüssigkeit, Leber und Milz mit dicker Eiterschicht überzogen. Darmschlingen vielfach verklebt. —

Unter den bedenklichen Erscheinungen, auf welche man bei Nephritis stets gefasst sein muss, nimmt die sogenannte Urämie die erste Stelle ein. Obwohl ihr in der Regel eine auffallende Verminderung der Urinsecretion oder gar vollständige Anurie vorausgeht, fehlt es doch auch mir nicht an Beispielen, in welchen die Menge des Urins nicht vermindert, oder die früher sehr vermehrte Secretion bereits wieder in Gang gekommen war, und dennoch Urämie eintrat.

Dasselbe kann erfolgen, wenn überhaupt noch kein anderes Zeichen von Nephritis besteht. Bei einem 4jährigen, am 28. December an Scharlach erkrankten Kinde enthielt der am 9. Januar untersuchte sparsame Urin noch kein Eiweiss. Trotzdem am 10. Morgens plötzlich intensive Convulsionen der rechten Gesichts- und Körperseite mit Sopor, 144 harten P. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun reichlich Eiweiss. Am 12. wiederholte Convulsionen der linken Körperhälfte. Nachmittags Wiederkehr des Bewusstseins und der Sprache. P. 120, kräftig. Leichte Delirien und Verstörtheit. Am folgenden Tag Abnahme des Albumen, welches schon am 14. verschwunden ist. Behandlung mit Pilocarpin und Bädern von 30° R.

Auch bei einem 5jährigen Knaben traten die urämischen Symptome 3 Wochen nach der Eruption des Scharlach plötzlich an dem Tag auf, an welchem zum ersten Mal Eiweiss im Urin gefunden wurde. Nach 3 Tagen völlige Heilung, auch Urin frei von Albumen.

Mitunter ohne alle Vorboten, in anderen Fällen nach vorausgegangenem Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Amblyopie, Somnolenz, Verlangsamung und Arhythmie des Pulses, brechen epileptiforme Convulsionen aus, die sich rasch hintereinander stundenlang wiederholen, und in deren Intervallen entweder vollständiger Sopor oder wenigstens Somnolenz fortbesteht. Bei einem 12jährigen Knaben hinterliessen die ersten convulsivischen Anfälle einen 9tägigen ununterbrochenen Sopor, worauf eine neue Reihe von Convulsionen begann. Auch heftige Aufregung, Geschrei, heitere oder wüthende Delirien kamen mir während der Intervalle ein paar Mal vor. In den Anfällen selbst hob sich die Temperatur oft beträchtlich, selbst bis auf 40,0 und darüber, während bald nach

dem Aufhören der Convulsionen ein starker Abfall, zuweilen bis auf 36,2 mit Kühle der Extremitäten und äusserster Kleinheit des schnellen Pulses eintrat. In diesen Fällen kann der Tod sehr schnell eintreten. Ein 5jähriger Knabe, welcher bald nach dem ersten, nur drei Minuten dauernden convulsivischen Anfall pulslos wurde, ging schon im zweiten schnell darauf folgenden zu Grunde. Die Intensität und Ausdehnung der Convulsionen ist verschieden, bald nur auf einzelne Muskelgruppen oder auf eine Körperhälfte beschränkt und mässig, bald allgemein verbreitet und sehr stürmisch, meistens aber mit völliger Bewusstlosigkeit verbunden. Reflectorische Pupillenstarre fehlt selten: auch sah ich die Pupillen während des Anfalls sich abwechselnd erweitern und verengern. Nicht selten bleiben Sinnesstörungen, Taubheit, besonders aber Amblyopie und Amaurose zurück, welche jedoch nicht nachhaltig zu sein, vielmehr nach einigen Stunden oder Tagen wieder zu verschwinden pflegen. Weit seltener geht Amblyopie dem urämischen Zustand voraus, oder die Convulsionen bleiben auch wohl ganz aus, wie im ersten der folgenden Fälle.

8jähriges Mädchen mit Nephritis scarlatinosa ohne Oedem. In der zweiten Woche bei stark vermindertem und durch harnsaure Salze getrübtem Urin plötzlich Somnolenz, leichte Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen und Amblyopie, ohne Fieber. Behandlung mit Eisblase, Schröpfköpfen und Abführmitteln. Am nächsten Tag nur noch Amblyopie, die nach 24 Stunden ebenfalls verschwunden ist.

Paul R., 9 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juni mit Nephritis scarlatinosa, zeigte mehrere Tage lang einen unregelmässigen und langsamen Puls (bis auf 52 Schläge sinkend) bei normaler Temperatur. Am Morgen des 18. Erbrechen und plötzlich epileptiforme Convulsionen, welche sich innerhalb 5 Stunden 7 Mal wiederholten. Der erste Anfall betraf nur die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm. Unmittelbar nach demselben vollständige Amaurose, welche bald wieder verging, so dass Patient die umstehenden Personen erkannte, aber nach dem zweiten, die ganze Körpermusculatur ergreifenden Anfall von neuem eintrat. Nach dem dritten Anfall erkannte Patient wieder den Schimmer der Sonne, und Nachmittags war das Sehvermögen ganz normal geworden. Gegen 5 Uhr trotz Chloroformirung wiederholte epileptiforme Anfälle, Delirien, Tod im Collaps. — Section ergab neben reichlichem Hydrops des Bindegewebes und aller Höhlen Oedema cerebri, Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Conrad R., 8jährig. Nephritis scarlatinosa mit starkem Anasarca. In der Nacht vom 13. zum 14. December wiederholtes spontanes Erbrechen, am 13. Mittags grosse Indolenz, Kopfschmerz und sehr undeutliches Sehen, so dass Pat. seine Umgebung kaum noch erkannte. P. 96—100, klein. Noch während einer topischen Blutentleerung erfolgten heftige Convulsionen und Sopor. Nach zwei Stunden unter dem Gebrauch kalter Umschläge Wiederkehr des Bewusstseins, am nächsten Tag Sensorium frei. Sehvermögen völlig normal, P. voller, 68 und unregelmässig. Später Tod an Pleuritis und Peritonitis, ohne Wiederkehr der urämischen Symptome.

Ernst K., 12jährig. In der 3. Woche nach Scharlach Nephritis. Im Anfang

der 4. (4. Januar) nach vorausgegangenem Erbrechen Urämie. Innerhalb 12 Stunden wohl 12 epileptiforme Anfälle, theils partiell im Gesicht, theils halbseitig, theils algemein verbreitet. Behandlung mit Blutegeln, Eiskappe, Purgantien. Am 5. Sensorium vollkommen frei, aber fast vollständige Amaurose. Nur ein Lichtschimmer ist noch sichtbar, sonst nichts. Am 6. Urin reichlich, nicht mehr albuminös. Sehvermögen seit dem Morgen wieder hergestellt.

Wodurch die Störung des Sehvermögens bedingt wird, ist uns ebenso unbekannt, wie die Ursache der „Urämie" überhaupt. Noch immer ist der Streit darüber nicht geschlichtet, ob Retention von Harnbestandtheilen, oder ein durch verstärkten Druck vom linken Ventrikel her entstandenes Gehirnödem die gefährlichen Symptome veranlasst. Wenn auch der zweite oben mitgetheilte Fall und noch einige andere bei der Autopsie Oedem des Gehirns ergaben, so möchte ich doch darauf keinen zu hohen Werth legen, weil dieser Befund mitunter auch da constatirt wurde, wo im Leben keine „urämischen" Erscheinungen stattgefunden hatten. Deshalb hat auch die Vermuthung v. Gräfe's, dass die Amaurose durch mehr oder minder flüchtige Oedeme bestimmter Hirntheile bedingt würde, keinen sicheren Boden. Die Reaction der Pupillen gegen das Licht war in meinem letzten Fall normal; ob auch in den beiden anderen (letalen), kann ich nicht angeben. Ophthalmoscopisch wurden die Fälle nicht untersucht[1]). Auch andere Störungen des Nervensystems, Aphasie und Hemiplegie, bleiben zuweilen nach der Heilung der Urämie zurück. Bei einem dreijährigen Knaben, der im Februar Scharlachnephritis mit urämischen Anfällen überstanden hatte, war nach 24stündigen Convulsionen vollständige Paralyse der linken Körperhälfte und des linken Facialis eingetreten, welche Ende April noch nicht ganz verschwunden war. Aehnliche Fälle kamen mir wiederholt vor, entbehren jedoch des Sectionsbefundes. Residuen hämorrhagischer Herde im Gehirn wurden bisweilen als Ursache constatirt, während in anderen Fällen gar nichts Abnormes gefunden wurde[2]). Auch für die Ataxie, die epileptiformen Zufälle und die geistige Schwäche, die hin und wieder als Residuen beobachtet wurden[3]), fehlt uns bis jetzt die Kenntniss der anatomischen Bedingungen. In drei Fällen kam es zu wirklichen psychischen Störungen.

---

[1]) Mitunter soll Oedem der Sehnervenpapille stattgefunden haben, in anderen Fällen, z. B. in einem von Selberg und v. Graefe beobachteten, durchaus keine Abnormität bemerkt worden sein (Hirsch und Virchow, Jahresber. für 1867, II. S. 170). S. auch Pick, Ueber Hemianopsie bei Urämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 56. S. 69.

[2]) Jaekel, Beitr. zum Symptomencomplex der Urämie. Dissert. Berlin 1884.

[3]) Hajek, Arch. f. Kinderheilk. 10. u. 11. Heft. 1880.

Bei einem 6jährigen Knaben mit Nephritis scarlatinosa stellten sich im unmittelbaren Anschluss an vorausgegangene, mehrere Stunden anhaltende urämische Convulsionen, Verwirrungs- und Erregungszustände von 1—2tägiger Dauer ein, Benommenheit, heitere Delirien, unmotivirtes Lachen, starrer, meist nach links gewendeter Blick, leichte Zuckungen der Mundwinkel. Nach dem zweiten Anfall völlige Reconvalescenz.

Ein 7jähriges Mädchen blieb nach dem ersten, 3—4 Stunden dauernden urämischen Krampfanfall sofort verwirrt, delirirte, hatte Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, zeigte lebhaften Stimmungswechsel, aber vorwiegend dumpfes Hinbrüten mit starrem Blick. Die Psychose blieb auch nach der Heilung der Nephritis zurück, so dass das Kind wegen zunehmender Unruhe und Jactation der Irren-Abtheilung übergeben wurde. Heilung ohne eingreifende Behandlung. Dauer der Psychose ungefähr 6—7 Wochen.

Anna T., 8jährig, aus gesunder Familie, hat Anfangs Mai Scharlach durchgemacht, danach Nephritis und am 18. urämische Krämpfe bekommen, welche beinahe 24 Stunden dauerten. Am 26. Aufnahme in die Klinik. Sie ist soporös, cyanotisch, fast ohne Puls, kühl, schreit aber unaufhörlich, macht Kaubewegungen, beisst um sich, blickt wild umher. Dabei Anurie, so dass der Catheter applicirt werden muss. Entleerung von 300,0 eiweisshaltigen Urins. Nach einem warmen Bad und Campherinjectionen erholt sie sich: Puls deutlicher, 64, unregelmässig. T. 36,5. Besserung unter fortgesetzten Bädern mit kalten Affusionen. Nun treten aber die psychischen Symptome mehr in den Vordergrund; grosse Apathie mit Aufregung abwechselnd, Geschrei, Herausstrecken der Zunge, unwillkürliche Urinentleerung, starrer Blick, der nichts fixirt, bei normalem Augenspiegelbefund, normaler Sensibilität und Reflexen, völlige Aphasie. Erst am 31. tritt mehr Ruhe ein; sie giebt auf Befehl die rechte Hand, und am 1. Juni zeigt sich, dass der linke Arm paretisch und das Sehvermögen des linken Auges beeinträchtigt ist. Am 3. Juni spricht sie zum ersten Mal das Wort „Mutter", scheint auch alles zu verstehen, was man ihr sagt. Den 6. kann sie schon allein essen, den 9. Besserung der Parese und des linksseitigen Sehens, Sprache deutlich, aber noch auf wenige Worte (Adieu, Vater, Nacht) beschränkt. Den 13. im Urin kein Eiweiss mehr nachweisbar. Den 14. kann sie allein gehen und stehen, verwechselt noch die Personen. Am 18. und 19. zeigt sich eine leichte Paralyse des linken Facialis, die sich dann wieder verliert. Der geistige Zustand ist noch immer ein anormaler, der acuten Dementia nahestehender, kindisches Benehmen, unmotivirtes Lachen nnd Singen, Gedächtnissschwäche. Die Parese des linken Arms besteht in geringem Grad fort. Entlassung aus der Klinik am 3. August. Bei der Wiedervorführung am 28. ist sie nur noch gedächtnissschwach und der linke Arm noch etwas schwach. Sonst alles normal.

Die Heilung der „Urämie" bei acuter Nephritis gehört also trotz der hinzutretenden amaurotischen, paralytischen oder psychischen Erscheinungen nicht zu den Seltenheiten, ja ich möchte als Resultat eigener und fremder Beobachtung annehmen, dass gerade in der scarlatinösen Form die urämischen Symptome eine günstigere Prognose als sonst gestatten. Ich beobachtete auch nicht selten, dass, sobald nur die Urämie glücklich überwunden war, die Nephritis überhaupt ungewöhnlich schnell heilte, freilich nur in einem Theil der Fälle, während ein

anderer Theil letal endete, oder nach dem Verschwinden der urämischen Symptome fortbestand. —

Aus der vorstehenden Schilderung könnten Sie nun schliessen, dass nichts leichter sei, als die Diagnose dieser Nephritis, und in der That werden das vorausgegangene Scharlachfieber, die chemische und microscopische Beschaffenheit des Urins selbst da, wo Wassersucht vollständig fehlt, keinen Zweifel aufkommen lassen. Aber auch hier, wie überall in der Medicin, gilt der Satz: „Keine Regel ohne Ausnahme". Es giebt Fälle, in denen trotz wiederholter Untersuchung des Urins (wenigstens mit den in der Praxis üblichen Methoden) weder Eiweiss, noch microscopische Elemente der Nephritis nachzuweisen sind. Das Auffinden der letzteren kann zwar durch starke harnsaure Sedimente, welche auf dem Filtrum zurückbleiben, erschwert werden, doch besteht für mich kein Zweifel, dass sie, ebenso wie Eiweiss, zeitweise ganz fehlen können und bisweilen erst in den letzten Lebenstagen, zumal beim Eintreten urämischer Symptome, plötzlich gefunden werden. Und doch ergiebt dann die Section eine schon stark entwickelte Nephritis. Ich verfüge mindestens über ein halbes Dutzend solcher Fälle, in denen Albuminurie entweder durchweg oder wenigstens mehrere Tage lang vermisst wurde. Allerdings bediente ich mich fast immer nur der allgemein üblichen Untersuchungsmethode (Kochen mit Zusatz von Essig- oder Salpetersäure), und man könnte daher einwenden, dass eine feinere Methode doch minimale Mengen von Eiweiss nachgewiesen haben würde. Aber selbst dann bliebe es unerklärlich, weshalb bei ausgebildeter Nephritis doch nur so kleine Spuren von Eiweiss, dass man sie mit den gewöhnlichen Methoden nicht nachweisen kann, im Urin aufzufinden sind. Dieser völlige Mangel der Albuminurie ist auch von Litten bei amyloïder Nierendegeneration Erwachsener[1]) und in einem Fall von hämorrhagischer Scharlachnephritis beobachtet worden, und Sie ersehen daraus, dass gerade das wichtigste diagnostische Criterium uns gänzlich im Stich lassen kann. Der von Litten beobachtete Fall[2]) ist durch die Genauigkeit der Untersuchung im Leben und nach dem Tode von besonderer Wichtigkeit.

Ida K., 21 Jahre alt, in die Universitäts-Klinik aufgenommen am 24. Mai 1879. Vor 4 Tagen mit Fieber und Angina erkrankt. Seit gestern Scharlachexanthem über den ganzen Körper verbreitet. T. 39,3. Ab. 39,7. Verlauf ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch Bronchialcatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 22, 23.

[2]) Litten, Charité-Annalen. Jahrg. VII. S. 162.

unterhalten. Eiweiss im Urin nie gefunden. Am 5. Juni zuerst Oedem des Gesichts ohne Albuminurie. Gleichzeitig wieder gesteigerte Pharyngitis mit schwachen Belägen und Fieber (39°). In den nächsten Tagen pericardiales Reiben, wiederholtes Erbrechen, submaxillare Phlegmone. P. 50, R. 60—70. In der Nacht vom 11. zum 12. plötzlicher Tod.

Der täglich untersuchte Urin war stets frei von Eiweiss, enthielt aber hin und wieder vereinzelte hyaline Cylinder; nur in der Nacht, in welcher die Kranke starb, war Blut in demselben. Urinmenge dauernd normal, niemals verringert; spec. Gew. 1012—1015. — Die Section ergab trotzdem intensive Nephritis haemorrhagica. Beide Nieren 17 cm lang, 9 cm breit, fast 5 cm dick (enorm gross), ihr Gewebe von fast breiig fluctuirender Consistenz. Schon an der Oberfläche sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Rindensubstanz sehr breit und trübe. Hämorrhagien auch in enormer Zahl im Nierengewebe, und zwar sowohl in den Interstitien, wie in den Harnkanälchen (letztere wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode eingetreten), daneben vereinzelte circumscripte Entzündungsherde, besonders dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum, kernlose Zellen in einer Anzahl gewundener Harnkanälchen, und starke Epithelabstossung innerhalb der Bowman'schen Kapseln.

Litten fügt hinzu: „Es bestand somit eine sehr schwere Form der hämorrhagischen Nephritis, ohne das sich dieselbe intra vitam durch irgend ein Symptom (Albuminurie, Verminderung der Harnsecretion u. s. w.) verrathen hatte." Nur Oedem des Gesichts und spärlich auftretende hyaline Cylinder im Urin konnten Verdacht erregen.

Dass im Verlauf der Nephritis scarlatinosa Schwankungen des Eiweissgehalts vorkommen, dass heute mehr, morgen weniger Albumen im Urin gefunden wird, dass ferner öfters, wenn man den Fall für geheilt ansicht, plötzlich wieder Albumen und Blut mit oder ohne Fieber im Urin auftreten, auch wieder Nachschübe des Oedems sich einstellen können, wurde bereits erwähnt. Fast niemals ist man im Stande, eine bestimmte Ursache für diese Schwankungen aufzufinden, doch beobachtete ich oft, dass, wenn der Urin nur noch sehr wenig oder gar kein Eiweiss mehr enthielt, nach heftigem Schreien und Toben, sowie nach starken Körperbewegungen (Laufen, Springen) der Kinder jedesmal eine Zunahme desselben, wahrscheinlich unter dem Einfluss vermehrter Blutfülle der Nieren eintrat. Unerklärlich bleiben aber Fälle, wie der Litten'sche und die folgenden, in denen wenigstens mehrere Tage hindurch absolut kein Albumen im Urin nachgewiesen werden konnte.

Otto S., 12jährig, aufgenommen am 22. Juli mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin sparsam, stark sauer, sedimentirend, enthielt weder Eiweiss, noch nephritische Elemente, vielmehr nur amorphe harnsaure Sedimente, welche sich beim Kochen auflösten. Auch an den beiden folgenden Tagen dasselbe negative Untersuchungsresultat. In der Nacht vom 24. zum 25. urämische Anfälle, am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, völlige Bewusstlosigkeit.

Der mühsam mit dem Katheter entleerte Urin enthielt nun Massen von Eiweiss und zahlreiche, mit vielen Körnchen besetzte Cylinder. Tod am 27.

Section: Exquisite Nephritis, Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.

Paul Sp., 4jährig, aufgenommen am 8. März. Nach Angabe der Mutter vor 2 Monaten Scharlach, darauf Nephritis mit leichtem Oedem der Augenlider, später noch Purpura simplex. Auf der Haut des Thorax eine Anzahl kleiner Purpuraflecke. Stürmische Herzaction, P. 136, Herz und Lungen ohne physikalische Abnormität. Mässige Diarrhoe. Der nur in geringer Menge entleerte Urin ist klar, strohgelb, ohne Spur von Eiweiss. Während der drei folgenden Tage lebhaftes Fieber (zwischen 39,2 und 40,2 schwankend), R. 36—40, P. 128 136, leichte Delirien, bisweilen Erbrechen, einzelne neue Purpuraflecke im Gesicht, Urin trübe durch reichliche harnsaure Salze, ohne Spur von Eiweiss. Cylinder und andere Formelemente nicht deutlich nachweisbar. Tod am 11.

Section: Doppelseitige Nephritis haemorrhagica. Nieren stark vergrössert, schlaff und fast breiartig weich. Oberfläche durchsetzt von dicht aneinanderliegenden punktförmigen und linsengrossen dunklen Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die peripherische Zone der breiten Corticalis durch zahllose kleine Hämorrhagien fast gleichmässig roth. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Columnae Bertini, während das zwischen beiden Zonen liegende Rindengewebe gelblich-grau und durchscheinend ist. Die geraden Harnkanälchen mit Harnsäure gefüllt. Leber fettig entartet. Chronischer Darmcatarrh.

Während hier Albuminurie bis zum Tode fehlte, stellte sie sich im ersten Fall erst mit dem Eintritt urämischer Erscheinungen ein, nachdem 3 Tage lang, und wie ich später erfuhr, auch schon vor der Aufnahme des Knaben in die Klinik der Urin ohne positives Resultat untersucht worden war. Und doch bewies der microscopische Befund in den letzten Tagen, sowie die Section, dass die Nephritis schon längere Zeit bestehen musste. Auch bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben war der Urin bis zum Eintritt der urämischen Symptome eiweissfrei; erst dann zeigte sich reichliche Albuminurie, welche 19 Tage anhielt und dann verschwand. Diese Fälle, auf deren hypothetische Deutung ich hier verzichte, sind wohl geeignet, uns in der Annahme eines Hydrops scarlatinosus ohne Nierenaffection vorsichtig zu machen. Nicht nur einzelne Fälle, sondern ganze Epidemien dieser Art wurden beschrieben[1]). Schon Legendre meinte, dass in solchen Fällen der frühere Eiweissgehalt des Urins zur Zeit der Untersuchung bereits verschwunden sein kann. Mir selbst kamen öfters Oedeme und selbst Ascites nach Scharlach vor, bei welchen der wiederholt, einmal sogar eine ganze

[1]) Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 27) beschreibt 3 Fälle „einfacher" Scharlachswassersucht, welche 3 Geschwister betrafen, aber nicht entscheidend sind, weil in zweien derselben der Urin Spuren von Eiweiss enthielt.

Woche lang zweimal täglich untersuchte Urin ganz eiweissfrei war. Einerseits aber wurde die microscopische Untersuchung in diesen Fällen nicht mit der genügenden Consequenz fortgeführt, andererseits nahmen sie alle einen glücklichen Ausgang, und in dem einzigen letalen Fall wurde die Section verweigert, so dass der Zustand der Nieren nicht erforscht werden konnte. Ich gebe aber zu, dass bisweilen nach einem schweren, sich wochenlang hinschleppenden Scharlach Oedeme vorkommen, die mit den Nieren überhaupt nichts zu thun haben, sondern nur als Folge von Schwäche und Anämie aufzufassen sind und unter tonisirender Behandlung bald verschwinden, dass ferner bei heftiger scarlatinöser Hautentzündung, unmittelbar nach dem Erblassen der Röthe, leichte Oedeme des Gesichts und der Füsse als locale Producte der Hautentzündung, wie nach Erysipelas, zurückbleiben können. Solche Fälle müssen hier ebenso ausgeschlossen bleiben, wie die Oedeme des Gesichts, welche im Verlauf des Scharlach durch Phlegmone der Unterkiefergegend oder durch starke Rhinitis collateral hervorgerufen werden.

Die Dauer der Krankheit beträgt auch in den günstigsten Fällen fast immer zwei bis drei Wochen, wenn es auch nicht an Beispielen fehlt, wo das Eiweiss schon nach einer Woche aus dem Urin verschwunden ist, oder wo, wie in einem S. 614 mitgetheilten Fall, der ganze Process innerhalb weniger Tage unter urämischen Erscheinungen verlief und glücklich endete. Häufiger zieht sich die Krankheit eine ganze Reihe von Wochen hin. So sah ich z. B. bei einem 12jährigen Mädchen erst nach Ablauf der zehnten Woche Oedem des Gesichts, Eiweiss und Cylinder im Urin abnehmen, und erst mehrere Wochen später ganz verschwinden; ein 6jähriges Kind mit hämorrhagischer Nephritis scarlatinosa hatte erst nach 12 Wochen eiweissfreien Urin, und ein 8jähriges Mädchen, welches im Januar Scharlach überstanden hatte, zeigte noch Ende Mai wechselnden Albumengehalt und am 2. Juni noch Trümmer körniger Cylinder im Urin. Die Gefahr des Uebergangs in chronische Nephritis ist daher keineswegs ausgeschlossen, und die neuere Literatur weist unzweifelhafte Fälle bis zum Ausgang in Nierenschrumpfung auf. Ich selbst konnte nur wenige Fälle dieser Art genau beobachten. Bei zwei Mädchen von 7 und 9 Jahren wurde noch ein resp. zwei Jahre nach Ablauf der Krankheit zwar nicht täglich, aber von Zeit zu Zeit Eiweiss im Harn (ohne Cylinder) gefunden, wobei das Allgemeinbefinden sonst durchaus ungestört war; bei einem 8jährigen Kind, welches sich längere Zeit auf meiner Abtheilung befand, liess sich Nephritis chronica mit starkem Oedem und charakteristischem Urin auf die vor einem Jahr überstandene und nach wenigen Monaten rückfällig

gewordene Nephritis scarlatinosa zurückführen. Eine junge Dame von 20 Jahren, die vor 9 Jahren Scharlach-Nephritis überstanden und seitdem nie aufgehört hatte, eiweisshaltigen Urin zu entleeren, auch wenn sie ruhig im Bett lag, bot ausser der blassen Gesichtsfarbe keine krankhaften Erscheinungen dar. Jedenfalls bleibt die Niere nach überstandener Nephritis scarlatinosa ein „vulnerables" Organ, denn wiederholt habe ich noch Jahre lang nach derselben neue Schübe beobachtet, z. B. bei einem 10jährigen Mädchen, welches vor 6 Jahren Nephritis scarlatinosa überstanden, ein Jahr lang völlig normalen Urin gehabt hatte, und dann nach einer Erkältung im Seebad ein Recidiv bekam, welches nunmehr 5 Jahre lang bei völliger Euphorie (abgesehen von grosser Blässe) bestand; ferner bei einem 12jährigen Knaben, der vor 5 Jahren Scharlachnephritis mit Urämie überstanden, dann immer (?) normalen Urin gehabt haben sollte, und nun plötzlich wieder von Nephritis und Urämie befallen wurde, an welcher er zu Grunde ging. —

Die Ansichten über die Behandlung sind getheilt; fast möchte man sagen, dass jeder Arzt sich seine eigene Methode zurechtgelegt hat, was immer ein Beweis dafür ist, dass die Naturheilkraft mehr leistet, als unsere Kunst. Es handelt sich hier besonders um die Frage, 1) ob wir im Stande sind, die Ausdehnung der Krankheit so in Schranken zu halten, dass sie heilen kann, ohne die Function der Nieren in lebensgefährlicher Weise zu beeinträchtigen; 2) ob wir Mittel besitzen, gewissen bedenklichen Complicationen und Folgezuständen mit Erfolg zu begegnen.

Zur Erfüllung der ersten Indication haben wir, meiner Ansicht nach, kein directes Mittel. Völlige Ruhe und Diät sind aber unerlässlich.

Sobald Sie Eiweiss, sei es auch nur ganz temporär, im Urin finden, lassen Sie das Kind in's Bett legen, und eine strenge Diät, welche hauptsächlich aus Milch und Milchspeisen besteht, beobachten[1]), und diese Diät halte ich auch bei der mehr entwickelten Krankheit für dringend geboten. Allenfalls gestatte ich noch Bouillon, verbiete aber in den ersten Wochen Fleischspeisen, welche ich bisweilen ausdrücklich verordnet fand, um die bei hämorrhagischer Nephritis stattfindenden „Blutverluste möglichst rasch zu ersetzen". Bedenken Sie wohl, dass Sie es hier nicht mit einer einfachen Nierenblutung, sondern mit einem

[1]) Dass ausschliessliche Milchdiät während der ganzen Scharlacherkrankung auch prophylaktisch wirksam ist, also das Auftreten der Nephritis verhüten kann, wie Jaccoud (Gaz. des hôp. 7. Mai 1885) annimmt, glaube ich nicht. Ebenso wenig aber kann ich dem Vorwurf, dass die Milchdiät zu stickstoffreich sei, beistimmen.

entzündlichen Process zu thun haben. Dauert die Krankheit über zwei Wochen, so kann man allenfalls weisses Fleisch und Eier in mässiger Menge gestatten. Wein ist im Allgemeinen nicht rathsam, höchstens Rothwein mit Wasser erlaubt; nur bei vitaler Indication, wenn sich drohender Kräfteverfall bemerkbar macht, gebe man dreist grössere Mengen. Wo nicht Diarrhoe vorhanden ist, eröffne ich die Cur immer mit einem Purgans (F. 7), und lasse dies zwei bis drei Tage lang fortnehmen. Wo aber gleichzeitig Diarrhoe besteht, rathe ich zunächst exspectativ zu verfahren, da ich ein paar Mal unter diesen Umständen spontane Heilung eintreten sah. Nur wenn die Diarrhoe copiös wird und schwächend wirkt, suche man sie durch die früher (S. 515) angegebenen Mittel zu beschränken. Als Diureticum ist nur Kali aceticum (F. 41) zu empfehlen, welches bei schwächlichen und anämischen Kindern mit einem Decoct. Chinae (F. 42) verbunden werden kann. Dabei lasse ich Wildunger oder Biliner Wasser zu 3—4 Weingläsern täglich trinken, um die Fortschwemmung der in den Nierenkanälchen angehäuften Formelemente zu erleichtern. Von diesen Mitteln habe ich nie einen ungünstigen Einfluss auf die Nieren beobachtet, sobald nur die Dosis des Kalisalzes nicht zu hoch gegriffen wird. Dasselbe gilt von der Digitalis, welche ich allein oder in Verbindung mit Kali aceticum (F. 22) sowohl in fieberhaften, wie in fieberlosen Fällen in Gebrauch zog[1]).

Zur Application von 6—10 trockenen oder blutigen Schröpfköpfen auf die Nierengegend sah ich mich nur ausnahmsweise veranlasst, wenn die Urinentleerung äusserst sparsam oder gar Anurie mit stärkerem Fieber vorhanden war, oder, was sehr selten ist, Schmerz in der Nierengegend empfunden wurde. Für solche Fälle empfahl man früher (Heim, Romberg) als bestes „Diureticum" den Aderlass (von etwa einem Tassenkopf Blut), und ich selbst erinnere mich aus der Zeit, in welcher ich Assistent in der Klinik des Letzteren war, einzelner zumal mit Entzündungen innerer Organe complicirter Fälle, in welchen diese Methode überraschenden Erfolg zu haben schien. Vielleicht hätte ich manches Kind gerettet, wäre ich nicht, angesteckt von der Blutscheu unserer Zeit, seit mehr als 20 Jahren von dieser Methode ganz zurückgekommen. In der That sind fast alle diese Fälle wegen der bedeutenden Anämie nicht für allgemeine Blutentleerungen geeignet, und ich rathe daher, sich unter

[1]) Das in neuester Zeit mehrfach gerühmte Diuretin, s. Theobrominum, von Demme zu 0,5 bis 3,0 pro die je nach dem Alter empfohlen, habe ich noch nicht angewendet.

den ebenerwähnten Umständen auf den Versuch mit trockenen, bei sehr kräftigen Kindern allenfalls mit blutigen Schröpfköpfen zu beschränken. Unbestreitbare Erfolge habe ich indess, um offen zu sein, von dieser Application nicht beobachtet.

Einer grossen Beliebtheit erfreuen sich bei sehr vielen Aerzten warme Bäder von mindestens 28° bis 30° R. und darauf folgende Einwickelungen in wollene Decken. Auch ich habe sie sehr häufig angewendet und muss ihnen, wenn sie in der That den beabsichtigten starken Schweiss erregen, eine entschieden günstige Wirkung zuerkennen. Bei starkem Oedem bleibt jedoch die Diaphorese gewöhnlich aus oder ist wenigstens ungenügend, und selbst da, wo Hydrops fehlte oder unbedeutend war, blieb doch eine ganze Reihe solcher Bäder nicht selten wirkungslos. Bei Nephritis haemorrhagica beobachtete ich sogar nach jedem Bad Zunahme des Blutes im Urin, so dass ich die Bäder aussetzen und mich auf die Verordnung von warmem Lindenblüthenthee beschränken musste. Ich möchte die Bäder daher immer nur als einen Versuch betrachten, dessen Erfolg man abwarten muss, den man aber auch in complicirten Fällen nicht scheuen darf. Nach meiner Erfahrung sollte wenigstens die Complication mit Pneumonie keine Contraindication gegen die Schwitzbäder abgeben, da ich mehrere Fälle dieser Art gerade unter ihrem fortgesetzten Gebrauch heilen sah[1]). Minder empfehlenswerth sind hydropathische Einpackungen, von denen ich mehr und mehr zurückgekommen bin. Was aber die gerühmten subcutanen Einspritzungen von Pilocarpinum muriaticum betrifft, so kann ich in das Lob derselben nicht einstimmen. Um reichlichen Schweiss zu erzielen, mussten wir die Dosis bisweilen von 0,01 auf 0,02 erhöhen und beobachteten dann fast immer, mitunter schon bei 0,01, Erbrechen, ein paar Mal auch drohende Collapssymptome, obwohl zuvor ein Löffel starken Weins verabreicht war. Wiederholt war ich genöthigt von diesem Verfahren, welches eine gefährliche Depression der Herzenergie in Aussicht stellte, abzusehen. In einigen Fällen aber, wo die Einspritzungen ohne Gefahr eine Woche und länger fortgesetzt werden konnten und immer reichliche Diaphorese, meistens aber nur geringen Speichelfluss bewirkten, sah ich zwar den Hydrops sich schnell vermindern und die Menge des Urins zunehmen, den Eiweissgehalt aber nahezu unverändert bleiben. Abkürzung des Verlaufs im Ganzen glaube ich daher durch das Pilocarpin nie erzielt zu haben, höchstens Zunahme der Urinsecretion und rascheres Schwinden des Hy-

---

[1]) S. meine Arbeit über „Nephritis“ in den Charité-Annalen. XII. S. 651.

drops, womit man ja auch schon zufrieden sein kann, sobald nur nicht die erwähnten ungünstigen Nebenwirkungen auftreten. Im Allgemeinen gebe ich den Schwitzbädern unbedingt den Vorzug vor dem Pilocarpin.

Die bisher empfohlenen Mittel müssen mindestens 14 Tage lang beharrlich fortgebraucht werden, und erst dann mag man, wenn die Heilung nicht fortschreiten will, einen Versuch mit Adstringentien machen. Ich pflegte zunächst Acidum tannicum anzuwenden, und gab nur dann dem Ergotin den Vorzug, wenn der Urin stärkeren Blutgehalt zeigte. Beide Mittel schienen mir die Wasserausscheidung aus den Nieren keineswegs zu beschränken, eher zu fördern (F. 44 und 45.) Blieb ein 7—10tägiger Gebrauch erfolglos, so ging ich zum Liquor ferri sesquichlorati über (F. 45), welcher besonders in der hämorrhagischen Form passt, aber auch zur Beseitigung der nach der Heilung zurückbleibenden Anämie, wie andere Eisenpräparate, empfohlen werden kann. Auf sichere, und besonders rasche Wirkung darf man aber bei allen diesen Mitteln nicht rechnen. Oft genug vergingen trotz ihrer beharrlichen Anwendung Wochen und Monate bis zur Heilung.

Entzündliche Complicationen werden ihrer Natur nach behandelt. Kommt es zu urämischen Erscheinungen, so entscheidet für mich der Allgemeinzustand des Patienten die Behandlung, da wir gegen die „Urämie“ selbst kein Specificum besitzen. Blutige Schröpfköpfe im Nacken, 5 bis 6 Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen, deren Bisse ich aber niemals nachbluten liess, ein Eisbeutel auf dem Kopf, dabei ein starkes Purgans aus Inf. sennae comp. mit Syr. spin. cervin. (F. 7), und wenn es ausgebrochen wurde, Klystiere von gleichen Theilen Essig und Wasser, leisteten mir wiederholt gute Dienste, aber nur bei kräftigen Kindern mit gespanntem hartem Puls, die zum Theil dunkelrothe Gesichtsfarbe und injicirte Conjunctiva zeigten. Ich kann versichern, unter diesen Verhältnissen überraschende Resultate von dieser Behandlung erlebt zu haben. Will man bei grosser Intensität und Dauer der urämischen Convulsionen noch Chloroformeinathmungen, wie bei anderen Krämpfen (S. 152) oder die Compression der Carotiden[1]) versuchen, so lässt sich dagegen nichts einwenden. Sind aber die urämischen Symptome mit Erscheinungen des Collapses, der Herzschwäche verbunden, d. h. also mit einem kleinen oder ganz weichen, schnellen, oder gar unregelmässigen Puls, kühlen Extremitäten, Blässe,

[1]) Lindesay, Revue mens. Sept. 1897. p. 445.

Cyanose und Verfall der Gesichtszüge, so ist jede Antiphlogose zu verwerfen, und Anwendung von Reizmitteln, besonders reichliches Einflössen von Wein, subcutane Einspritzung von Campher, warme Bäder (28—30° R.) mit nachfolgender Einwickelung in Decken zu empfehlen. Seit der Anpreisung des Pilocarpins gegen Urämie durch Prectorius[1]), dessen Erfolge nicht gerade ermuthigend sind, habe auch ich dasselbe wiederholt angewendet. In 3 Fällen (Pilocarpin 0,005 bis 0,01 bis 4mal täglich injicirt) sah ich zwar unter reichlicher Diaphorese, die einmal erst nach 0,07 Pilocarpin eintrat, Heilung erfolgen, die Mehrzahl aber ging bei dieser Behandlung, die fast immer Erbrechen bewirkte, zu Grunde; ich habe daher keine Ursache, dieser Methode das Wort zu reden, die wegen ihres collabirenden Einflusses Bedenken erregen muss.

Die Nephritis scarlatinosa tritt, wie ich schon bemerkte, fast immer als Nachkrankheit auf, wenigstens in ihrer klinischen Erscheinung. Wenn auch bei Sectionen von Scharlachkranken, die in der ersten oder zweiten Woche der Krankheit unter malignen Symptomen zu Grunde gingen, meistens trübe Schwellung der Nierenrinde oder selbst höhere Grade von Nephritis gefunden werden, so verschwinden doch die Symptome in dem allgemeinen furchtbaren Krankheitsbilde. Nur die Untersuchung des Urins kann in solchen Fällen Aufschluss geben. So fand ich bei mehreren Kindern von 6 bis 9 Jahren schon am 4. oder 5. Tag des mit Pharynxnecrose und typhösen Symptomen einhergehenden Scharlach einen trüben, sehr sparsamen, reichlich Eiweiss und Lymphkörperchen enthaltenden Urin und nach dem Tode Nephritis. Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich sogar schon am 5. Tag der Scarlatina gleichzeitig mit Bronchopneumonie starkes Oedem und rasch zunehmender Ascites mit reichlich albuminösem Urin, wodurch im Beginn der 2. Woche der Tod herbeigeführt wurde. In schweren Fällen kommt es bisweilen schon in den ersten Tagen zu einer 12- bis 24stündigen Anurie, welche mit der sparsamen Entleerung eines stark bluthaltigen Urins abschliesst (s. S. 604). Unter diesen Umständen handelt es sich wohl um eine von vornherein sich geltend machende starke Nierenreizung durch toxische Stoffe, nicht bloss um eine Exacerbation jener „trüben Schwellung", die im Gefolge hoher Fiebertemperaturen auftritt (S. 602), meistens aber sich wieder zurückbildet, ohne dass es zu einer nephritischen Nachkrankheit kommt. Denn in vielen Fällen von Scharlach, die im Blüthestadium sehr hohe Temperatur und dabei ein paar Tage lang Albuminurie darboten, sah ich die Reconvalescenz ganz

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 15. 1880. S. 375. — Demme, Ibid. Bd. 16. S. 369.

ungestört verlaufen. Nicht unerwähnt bleibe, dass in schweren Fällen, die von Anfang an mit den Symptomen grosser Herzschwäche auftreten, Albuminurie auch durch Stauung in den Nierenvenen bedingt werden kann.

Paul P., 7jährig, wurde am 24. Januar von Scharlach befallen. Schon am 26. war der Puls (140 Schl.) sehr klein, am folgenden Tag ungleich und kaum fühlbar; Hände und Füsse kühl, Scharlachausschlag und Mundschleimhaut cyanotisch. Urin sparsam, dunkel und albuminös. Durch excitirende Mittel (Wein, Moschus) war der Puls schon am 28. wieder deutlicher fühlbar und gleichmässiger, das Exanthem mehr hellroth geworden, am 29. der Puls gehoben, 120, Ausschlag wieder von normaler Röthe, Urin reichlich und ohne Eiweiss. Die Albuminurie durfte also, wie die Cyanose des Exanthems und der Mundschleimhaut, als Resultat einer venösen Stauung in den Nieren betrachtet werden, denn alle diese Erscheinungen verschwanden gleichzeitig, als sich die normalen Circulationsverhältnisse wieder herstellten. —

Die acute Nephritis der Kinder ist so überwiegend häufig die Folge von Scharlach, dass Sie in allen Fällen zuerst an diese Krankheit denken müssen, mögen auch die Angehörigen sie in Abrede stellen. Oft genug werden leichte Fälle von Scharlach mit geringer flüchtiger Hautröthe ganz übersehen, und erst später, wenn sich Nephritis ausbildet, erinnern sich die Eltern auf Befragen des Arztes, dass das Kind vor 2 bis 3 Wochen einige Tage gefiebert, über den Hals geklagt, auch wohl „rothe Flecke“ oder „Friesel“ gehabt habe. Dann geben die Reste der Desquamation, besonders an den Füssen und Händen, oft noch den Beweis, dass es sich in der That um Scharlach gehandelt hat. Es empfiehlt sich daher, in jedem ätiologisch zweifelhaften Fall sorgfältig nach solchen Resten zu suchen.

Nächst dem Scharlach ist die Diphtherie wohl die häufigste Ursache der Nephritis, meistens schon während ihrer Dauer, seltener in der Reconvalescenz, worauf ich später, wenn von der Diphtherie die Rede ist, näher eingehen werde. Viel seltener kommen die Masern als Ursache in Betracht. Mag auch die trübe Schwellung, wie bei allen intensiven Infectionskrankheiten, auch bei den Sectionen von Masernkranken vorkommen (Reimer fand sie unter 51 Fällen 12 mal), so gehört doch die klinische Manifestation der Nephritis im Verlauf oder als Nachkrankheit der Morbillen zu den Seltenheiten[1]). Ich selbst konnte nur wenige Fälle sicher constatiren, die ich vom Beginn der Masern

[1]) Kassowitz, Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1874. I. 80.

an beobachtet hatte; andere erschienen mir nicht zuverlässig, weil ich mich dabei auf die Aussagen der Angehörigen verlassen musste, die gar nicht selten Masern und Scharlach mit einander verwechseln[1]). Dass aber Nephritis, sogar hämorrhagische, schon in den ersten Tagen der Masern auftreten kann, ist durch einzelne Beobachtungen z. B. von Malmstèn, sicher gestellt.

Dass auch die Varicellen Nephritis in ihrem Gefolge haben könen, habe ich zuerst nachgewiesen[2]). Ich beobachtete mindestens 6 Fälle, in denen 8—14 Tage nach dem Ausbruch der Windpocken, der in der Regel reichlich und fieberhaft war, Oedeme und nephritischer Harn auftraten. Fast immer erfolgte unter diaphoretischer Behandlung (Schwitzbäder) mit gleichzeitiger Anregung der Diurese durch Biliner Wasser oder Kali acet. binnen wenigen Wochen Heilung; nur ein Fall verlief letal, und die Section ergab neben frischer Nephritis leichte fettige Degeneration der Leber, Lungenödem, mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Bald nach der ersten Publication dieser Thatsachen erhielt ich durch Herrn Dr. Claussen in Itzehoe einen Bericht über 3 von ihm beobachtete analoge Fälle, und seitdem hat sich ihre Zahl so gesteigert, dass die Existenz der Nephritis varicellosa vollkommen sicher gestellt ist[3]). Zwei von Perl und Froelich[4]) beschriebene Fälle sprechen auch für das Vorkommen von Nephritis nach der Vaccination, doch konnte Falkenheim[5]) bei 187 Impflingen niemals Nephritis, nur 20 mal vorübergehende Albuminurie am Tag nach der Impfung nachweisen. Eine wesentliche Bedeutung scheint diesem Symptom nicht zuzukommen.

Nur selten sah ich Nephritis in Folge von Wechselfieber sich entwickeln. Bei einem 6 jährigen Mädchen, welches nach drei Anfällen von

---

[1]) Man hüte sich auch, den Befund von Propepton im Urin, der bei Scharlach und Masern bisweilen vorkommt, mit Albuminurie zu verwechseln, worauf schon Loeb (Arch. f. Kinderheilk. IX. S. 53) aufmerksam machte.

[2]) Henoch, Nephritis nach Varicellen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 2.

[3]) Hoffmann, Ibid. No. 30. — Rasch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. 248. — Semtschenko, Ibid. 259. (Nephritis schon am 3. Tag der V.). — Rachel, The Arch. of pediatr. April 1884. — Vichmann, Nord. med. arkiv. XVI. No. 20. — Högyes, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. 337. — Newski, Wratsch. 1884. No. 46. — Janssen, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 48. — Unger, Wiener med. Presse. 1888. No. 41. — Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. 166. — Demme, 28. Jahresber. etc. S. 41. — Cassel, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 32 und Arch. f. Kinderheilk. XVII. 371.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 28. — Centralbl. f. inn. Med. 1899. No. 2.

[5]) Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 493. — Peiper und Schnaase, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 4.

Intermittens quotidiana durch Chinin geheilt wurde, enthielt der eine Woche später entleerte sparsame dunkelbräunliche Urin reichlich Albumen, hyaline Cylinder und Blutkörperchen, nahm aber unter fortgesetztem Chiningebrauch schon nach 8 Tagen wieder die normale Beschaffenheit an. Ganz ähnlich verliefen zwei andere Fälle, von denen einer schon von C. Küster[1]) beschrieben ist.

Mädchen von 4 Jahren. Ende November Masern, auf welche Otitis duplex mit Perforation der Trommelfelle folgte. Mitte December Intermittens quotidiana mit sehr hoher Temperatur (bis 41°), welche durch Chinin (0,3—0,4 Vormittags) zwar gemildert wird, aber bis Ende December fortdauert. Am 27. December Urin sparsam, von röthlicher, in's Olivengrüne schillernder Farbe, enthält Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. Nach einigen Tagen scheinbarer Besserung am 30. December bis 1. Januar 1880 wieder stärkere Fieberanfälle, und mit dem Eintritt derselben Urin wieder stark hämorrhagisch. An diesem Tag sah ich das Kind zum ersten Mal. Chinin in grossen Dosen beseitigte die Fieberanfälle schnell. Urin sofort heller, am 3. Januar schon frei von Albumen und Blut. Vollständige Heilung.

Von der bei Abdominaltyphus bisweilen vorkommenden Nephritis wird später noch die Rede sein. Auch in den letzten Epidemien der Influenza wurde Nephritis als Complication und Nachkrankheit wiederholt beobachtet; mir selbst sind aber Fälle dieser Art bei Kindern noch nicht begegnet. Dagegen sah ich wiederholt die Nierenaffection als Nachkrankheit der infectiösen Parotitis[2]) auftreten:

Clara S., 6 Jahre alt, gesund, bekam im Abnahmestadium des Keuchhustens Parotitis. Eine Woche nach Ablauf derselben Oedem des Gesichts, blutiger albuminöser Urin. Bei meiner ersten Untersuchung bestanden diese Erscheinungen noch fort. Abends geringes Fieber bei völliger Euphorie. Urin reichlich, grünlich-braun, mit sparsamem, etwas bluthaltigem Sediment, enthielt ziemlich viel Albumen, Blutkörperchen und Epithelien. Cylinder nicht anzufinden. Nach einer 8tägigen Behandlung mit Abführmitteln, Milchdiät und Ruhe im Bett vollständige Heilung. — Zwei andere Fälle betrafen merkwürdiger Weise Geschwister, welche unmittelbar nach Ablauf des Mumps von Nephritis haemorrhagica befallen wurden. Der 4. Fall trat bei einem 5jährigen Kind, etwa 10 Tage nach der Entwickelung des Mumps mit heftigem Fieber und blutigem Urin auf. Sämmtliche Fälle nahmen einen glücklichen Ausgang.

Da ich bei einem in meiner Klinik behandelten Kind im Verlauf des Keuchhustens Oedem des Gesichts und der Füsse mit Albuminurie gesehen hatte, welche bald wieder verschwand, ausserdem aber

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 26.

[2]) Mettenheimer, (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 32. S. 383) hat die bisher beobachteten Fälle dieser Nephritis gesammelt, und einen eigenen hinzugefügt, in welchem die Nierenaffection schon während der Parotitis, nicht erst als Nachkrankheit auftrat.

noch bei einem 10jährigen russischen Knaben eine seit 2 Jahren bestehende Nephritis beobachtet hatte, deren Beginn unmittelbar nach Pertussis stattgefunden haben sollte, so musste ich mir die Frage vorlegen, ob der erste Fall (Clara S.) in der That mit der Parotitis, oder nicht vielmehr mit dem Keuchhusten in Beziehung stand. Während der letzten Jahre sind mir noch mehrere Fälle von Nephritis vorgekommen, die während des Keuchhustens sich entwickelten, und es scheint mir, dass eine verschärfte Beobachtung die Zahl derselben bald vermehren dürfte[1]). Neben dem infectiösen Element des Keuchhustens ist vielleicht die beträchtliche venöse Stauung in Betracht zu ziehen, die während der heftigen Hustenanfälle in allen Theilen, also auch in den Nieren Platz greift und als ein zur Gefässerweiterung und zu exsudativen Vorgängen disponirendes Moment gelten muss.

In Folge von Erysipelas sah ich Nephritis nur einmal, bei einem 9jährigen Mädchen, auftreten, welches 14 Tage zuvor die Gesichtsrose überstanden hatte. Neben geringem Oedem der Füsse bestand dunkelbrauner, sparsamer, sehr albuminöser und hyaline Cylinder enthaltender Urin, kein Fieber. Durch Purgantia, Schwitzbäder und Wildunger Wasser erfolgte binnen 13 Tagen Heilung[2]).

Immerhin kommen nicht wenige Fälle vor, in denen es trotz der sorgfältigsten Nachforschung nicht gelingt, die Ursache aufzufinden, und in diese Categorie gehören wohl auch die Fälle von Albuminurie, die bei Stomatitis aphthosa (Seitz), bei acuten und chronischen Darmcatarrhen (Kjellberg) beobachtet wurden. Hier sind meiner Ansicht nach Zweifel nicht ausgeschlossen, ob man ein zufälliges Zusammentreffen oder eine wirkliche Beziehung annehmen soll. Dagegen halte ich die Erkältung für eine sichere und keineswegs seltene Ursache, wenn auch die Art und Weise der Einwirkung noch unklar ist.

---

[1]) Mettenheimer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32. 1891. S. 379. — Mircoli, Arch. per le scienze med. XIV. No. 4.

[2]) Ueber die in neuester Zeit von E. Pfeiffer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29) unter dem Namen „Drüsenfieber" beschriebene Krankheit und ihre Beziehungen zu Nephritis besitze ich keine sichere Erfahrung. Vergl. Heubner, v. Starck, Rauchfuss (Ibid. Bd. 31) und Hesse (Ibid. Bd. 42. S. 28). Nach diesen Autoren soll es sich hier in der That um eine besondere gutartige Infectionskrankheit handeln, von deren Uebersehung ich mich nicht freisprechen will. Plötzlicher Beginn, bisweilen Erbrechen, Fieber und Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel und Hals sollen die Hauptsymptome sein, die in 4—5 Tagen ablaufen, sich aber mit Nephritis (sogar haemorrhagischer) compliciren können. Andere betrachten das Ganze nur für eine ungewöhnliche Form der Influenza (Faidherbe, Bullet. de la soc. sc. de Bruxelles avril 1898). Jedenfalls sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

Ich sah ein 9jähriges Mädchen nach einem Sturz ins Wasser bei erhitztem Körper, einen 8jährigen Knaben nach völliger Durchnässung durch einen starken Gewitterregen, welcher ihn auf dem Weg zur Schule überrascht hatte, erkranken. Der letztere nahm in den nassen Kleidern noch den ganzen Vormittag am Unterricht Theil, und schon 4 Tage darauf wurde Anasarca, Fieber und stark albuminöser bluthaltiger Harn beobachtet. Ein 2jähriges Kind bekam hartnäckige Nephritis, nachdem es während des Schlafs in einem kalten Zimmer nach Abstreifen der Bettdecke bloss gelegen hatte, so dass es Morgens ganz kalt gefunden wurde. In 4 Fällen gesellte sich Nephritis zu einem durch Erkältung bedingten diffusen Bronchialcatarrh oder zu Bronchopneumonie; bei 2 Kindern trat sie, und zwar mit hämorrhagischem Charakter, während resp. einige Wochen nach dem Ablauf einer Purpura rheumatica auf, welche als die Folge langer Einwirkung von Regen und Kälte auf die Kinder angesehen werden musste. —

Endlich giebt es noch eine „artificielle" Nephritis, welche sich in Folge therapeutischer Eingriffe entwickeln kann. Dass der innere Gebrauch starker Diuretica, wie des Terpenthins und der Canthariden, Albuminurie und Nephritis erzeugen kann, ist bekannt, und dasselbe wird von grossen Dosen des Chlorkali behauptet, obwohl es sich dabei mehr um Hämoglobinurie, als Nephritis zu handeln pflegt. Auch nach den Injectionen des Behring'schen Diphtherie-Heilserums will man Nephritis beobachtet haben, was jedoch nicht sicher bewiesen ist. Weniger beachtet wird aber die Thatsache, dass auch der äussere Gebrauch gewisser Medicamente diese Wirkung ausüben kann. Bei einem 10jährigen epileptischen Mädchen, welches seit vier Wochen ein täglich mit Unguent. cantharidum verbundenes Vesicator trug, fand ich im Urin Eiweiss und hyaline Cylinder, und schon wenige Tage nach dem Weglassen des Verbandes verschwanden diese abnormen Bestandtheile. Besonders achte man auf die Fälle, in denen gegen chronische Hautkrankheiten balsamische Mittel oder Theer in Form von Einreibungen angewendet werden. Je sorgfältiger man hier den Urin untersucht, um so häufiger wird man, meistens erst nach einigen Wochen oder noch später, Eiweiss, Cylinder etc. nachweisen können. In mehreren Fällen von Eczema, die in der Klinik mit Theereinreibungen (Pix liquid. 1 : Vaselin 10,0) behandelt worden waren, hatten wir Gelegenheit, diese Erfahrung zu machen[1]. Dagegen zeigten sich Einpinselungen von Jodtinctur, von denen man das Gleiche behauptet hat[2], und zwar auch dann, wenn sie nur auf ganz beschränkten Hautpartien vorgenommen werden, in dieser Beziehung fast immer unschuldig. Nur in einem Fall, in welchem Jod-

[1]) Jacubasch, Charité-Annalen. VI.

[2]) Badin, De l'albuminurie consécutive aux applications de la teinture d'jode chez l'enfant. Thèse. Paris, 1876.

tinctur 4 Mal auf ziemlich ausgedehnte wunde Hautstellen gepinselt wurde, entwickelte sich nach 14 Tagen starke Nephritis mit Oedem, reichlich albuminösem, cylinder- und epitheliumhaltigem Urin und drohenden urämischen Symptomen, wobei aber nicht unerwähnt bleiben darf, dass vorher eine Behandlung mit Theereinreibungen stattgefunden hatte. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, das Auftreten nephritischer Symptome 8 bis 14 Tage nach der Heilung der Scabies durch Einreiben von Balsam. peruvianum[1]) zu beobachten.

Emma H., 5jährig, am 10. Mai unmittelbar von der Krätzstation auf meine Abtheilung verlegt. Oedem der Augenlider, Urin sparsam, albuminös, enthält Cylinder, Epithelien, Blut- und zahlreiche Lymphkörperchen. Euphorie trotz mässigen Fiebers (bis 38,6). Behandlung mit Abführmitteln und Tannin. Schon am 22. Urin normal, Oedem geschwunden.

Adolf U., 3jährig, aufgenommen am 27. Mai mit Oedema faciei et pedum, welches etwa 2 Wochen lang besteht, nachdem das Kind eine Woche zuvor eine Krätzcur mit Perubalsam durchgemacht hatte. Eczem an den Füssen noch sichtbar. Fieber (Ab. 38,4—39,8), Unruhe, Anorexie, leichter Catarrh. Urin klar, hellgelb, ziemlich viel Albumen und Epithelien enthaltend; sehr sparsame Cylinder. Behandlung mit Kali aceticum, später Tannin. Vom 13. Juni an kein Fieber mehr, Oedeme verschwunden, während der Urin abwechselnd mehr oder weniger Eiweiss zeigt, mitunter auch tagelang ganz frei davon ist. Vom 20. an völlige Heilung.

Mädchen von 6 Jahren, am 24. April aufgenommen, nachdem eine Woche zuvor Scabies mit Perubalsam behandelt worden war. Oedema faciei et pedum, Urin sparsam, etwas blutig gefärbt, enthält viel Eiweiss, Cylinder-, Lymph- und Blutkörperchen. Kein Fieber. Purgantia. Schwitzbäder. Schon am 1. Mai geheilt entlassen.

Bei einem 7jährigen Knaben, aufgenommen am 18. März, der vor drei Wochen auf der Klinik für Hautkrankheiten 4 Tage lang wegen Scabies mit Perubalsam eingerieben worden, fanden wir neben leichtem Oedem einen sehr eiweissreichen und nephritische Formelemente enthaltenden Urin. Heilung unter Schwitzbädern; Urin erst Mitte April wieder völlig normal. — Bei einem 2jährigen Kind genügten 3 Einreibungen mit Perubalsam, um nach 12 Tagen Fieber (39,4), Oedem des Gesichts und der Fussrücken und mässige Albuminurie zu erzeugen. Heilung nach wenigen Tagen bei Schwitzbädern. — Ein 4jähriges Mädchen, welches wegen Scabies auf der dermatologischen Klinik mit Perubalsam 5 Tage lang eingerieben, und darauf noch mit Thiolsalbe behandelt worden war, zeigte 8 Tage darauf einen dunkelbraunen Urin und leichtes Oedem. In meiner Klinik wurde 6 Tage darauf Nephritis constatirt, welche durch Milchcur, Schwitzbäder, Bettruhe und Wildunger Wasser binnen 3 Wochen geheilt wurde.

Ebenso kann nach der äusserlichen Anwendung von Carbolsäure in Form von Verbänden, Umschlägen und Ausspülungen, neben der Schwärzung des Urins Albuminurie und Nephritis auftreten. Mir selbst

---

[1]) Litten, l. c. S. 139.

kam bisher nur ein Fall dieser Art vor, welcher aber hinreichte, mich zur Vorsicht bei der Anwendung dieses Mittels in der Kinderpraxis zu mahnen.

Agnes Sch., 6jährig, aufgenommen am 14. Juni mit Eczema chronicum des ganzen linken Vorderarms, sonst gesund. Fomentationen des Arms mit einer 5proc. Carbolsäurelösung, welche 4 Tage lang ununterbrochen fortgesetzt wurden. Vom 19. an wurden nur Vaselineinreibungen, später ein Gypsverband applicirt, um das Kratzen zu vermeiden. Am 7. Juli äusserst sparsame Urinsecretion: in 24 Stunden wurde kaum ein Reagensglas voll Urin entleert, welcher reichlich Eiweiss, wenige rothe Blutkörperchen und hyaline, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder enthielt. Am 10. Oedem der Füsse und der Bauchhaut, kein Fieber, Euphorie. In den nächsten Tagen auch Oedem des Gesichts. Behandlung mit Abführmitteln, dann Tannin und hydropathische Einwickelungen, nach welchen jedesmal starker Schweiss erfolgte. Nach zwei Wochen (den 28.) wurde der reichlicher fliessende Urin wieder normaler, aber erst Anfangs August völlige Heilung. —

Einige Autoren behaupten, dass auch das chronische Eczem an und für sich, ohne dass nierenreizende Einreibungen stattgefunden haben, Nephritis im Gefolge haben könne. Schon Rilliet und Barthez theilen einen solchen Fall mit, vorzugsweise aber sind es italienische Aerzte, welche eine Reihe von Fällen dieser Art, besonders bei Säuglingen, ein paar Mal mit letalem Ausgang unter Convulsionen, beobachtet haben[1]. Meine eigene Erfahrung spricht ebenfalls für diesen Connex. Bei einem 4jährigen Knaben, der seit 14 Tagen an Eczema universale litt und nur mit lauen Bädern und Höllensteinbepinselungen der Gesichts behandelt worden war, sah ich plötzlich Nephritis entstehen, die schon nach wenigen Tagen durch Lungenödem und Hydrothorax tödtete. Auch in einigen anderen Fällen von ausgebreitetem Eczem fanden wir bei der Untersuchung des Urins Eiweiss, ohne dass eine nierenreizende Wirkung stattgefunden hatte. Der Zusammenhang ist dunkel; vielleicht handelt es sich um eine mycotische Nephritis[2], über die ich selbst keine Erfahrung besitze.

Schon früher (S. 17) machte ich darauf aufmerksam, dass bei Neugeborenen, wenigstens temporär, etwas Eiweiss im Harn gefunden werden kann, wobei es dahin gestellt blieb, ob der Reiz des harnsauren Infarcts der Tubuli uriniferi als Ursache anzuklagen ist. Wenn nun auch dieser äusserst geringe Eiweissgehalt nach den ersten 10 Tagen des Lebens zu verschwinden pflegt, so kommen doch bisweilen Fälle vor, in

---

[1]) Ferreira u. Guaita, Archivio di pediat. Mai 1888 u. VIII. fasc. 6. 1890. — Canali u. Felici, ibid. März 1891 und 1892.

[2]) Mircoli, Letzerich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. — Loos, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 30. H. 4. — Engel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 56. S. 140. — Bruhns, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 606.

denen schon im zartesten Alter Nephritis mit schlimmen Folgen sich entwickelt, ohne dass sich die Ursache auffinden lässt. Ich meine hier nicht die bei kleinen atrophischen Kindern sehr oft vorkommende „trübe Schwellung“ der Nierenrinde, die als Folge der Ernährungsstörung der Epithelien zu betrachten ist, sondern klinisch erkennbare Krankheitsbilder, z. B. in dem folgenden Fall.

Catharina K., 5 Wochen alt, aufgen. am 24. März wegen Intertrigo. Mässige Atrophie. Am 25. starkes Oedem des Gesichts und der Extremitäten (T. 36,4). Normaler Stuhlgang. Urinsecretion äusserst sparsam; sowohl mit dem Catheter, wie mittelst eines vor der Urethra angebrachten reinen Schwamms, lassen sich nur wenige trübe Tropfen, die zu einer Untersuchung nicht zu benutzen sind, gewinnen. Am 27. Athemnoth, Cyanose, Dämpfung im unteren Theil beider Thoraxhälften; Tod am 29. Die Section ergab diffuse Nephritis und seröse Transsudate in den Pleurasäcken, im Herzbeutel und im Unterleib. —

Auch in den verhältnissmässig seltenen Fällen von chronischer Nephritis oder Schrumpfniere[1]), welche mir bei Kindern vorkamen und weder klinisch noch anatomisch von denen des späteren Lebensalters abwichen, lag die Ursache nicht immer klar vor. Hereditäre Fälle, wie sie hie und da beschrieben werden, sind mir nicht vorgekommen. Nur selten liess sich das Leiden auf eine längst vorausgegangene scarlatinöse oder diphtherische Nephritis zurückführen. Mitunter litten die Kinder gleichzeitig an diffuser Dermatitis, die sich von Intertrigo der Anusgegend aus entwickelt hatte, und mit lamellöser Desquamation der Körperhaut verlief, aber eine ätiologische Beziehung derselben zu Nephritis kann ich ebenso wenig sicher beweisen, wie es in Betreff des Eczems (S. 633) der Fall war. Auch ein Zusammenhang mit Syphilis liess sich nie mit voller Sicherheit constatiren; in einem verdächtigen Fall, welcher antisyphilitisch behandelt wurde, blieb die Cur durchaus erfolglos. Trotzdem rathe ich mit Rücksicht auf einzelne glücklich behandelte Fälle dieser Art, die Möglichkeit einer luëtischen Grundlage im Auge zu behalten. Bei tuberculöser Caries kommt zwar bisweilen chronische Nephritis vor und kann hier unerwartet durch Urämie den Tod herbeiführen[2]). Ich zweifle aber nicht, dass manche Fälle von chronischer Nephritis, die bei tuberculösen, scrophulösen, durch Malariasiechthum oder Syphilis erschöpften Kindern vorkamen, falsch aufgefasst worden sind und der amyloiden Degeneration der Nieren angehören, deren früher (S. 584) gedacht wurde. Die Diagnose

[1]) Oppenheim, Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Inaug.-Dissertation. Halle 1891. — Heubner, Ueber chron. Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.

[2]) Iscovesco, Annales de la tuberculose. Paris 1890.

ist leicht, wenn Leber oder Milz deutlich angeschwollen sind, und eine bedeutende Cachexie durch Lues, Knochenvereiterungen, Tuberculose u. s. w. mit Oedem verschiedener Körpertheile und Albuminurie zusammentrifft. Fehlt dieser Symptomencomplex, besonders aber die Albuminurie, was ja bisweilen vorkommt, so kann nur von Vermuthung, nicht von Diagnose die Rede sein. Dass übrigens chronische Nephritis und amyloïde Degeneration gleichzeitig in der Niere vorkommen können, ist bekannt und auch von mir, z. B. in einem Fall von tuberculöser Caries der Lumbalwirbelsäule, beobachtet worden. —

Ich will schliesslich noch einige Worte über die hydropischen Erscheinungen bei Kindern hinzufügen, deren Urin weder Eiweiss noch microscopische Zeichen von Nephritis darbietet. Ebenso wie das früher (S. 47) geschilderte Oedem der Neugeborenen, können auch die bei älteren Kindern auftretenden Hydropsien durch verschiedene Ursachen bedingt werden. Besonders häufig sah ich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren von Oedem der Hand- und Fussrücken, der Unterschenkel, der Wangen und Augenlider befallen werden, mitunter in dem Grade, dass diese Theile sich wie ein pralles Polster anfühlten. Dass nun solchen Fällen Nephritis oder amyloïde Entartung der Nieren zu Grunde liegen kann, obwohl der Urin frei von Eiweiss, wenn auch sparsam und oft reich an harnsauren Salzen erscheint, wurde schon erwähnt (S. 618). In der That fanden wir bei einem Kind mit ausgebreitetem Oedem der Hautdecken und Ascites, dessen Urin nie albuminös gewesen war, dennoch beide Nieren sehr derb, die Corticalsubstanz durch massenhafte Neubildung von Bindegewebe sclerosirt. Auch in der Literatur werden ähnliche Fälle erwähnt, z. B. zwei von Dickenson[1]) bei ganz jungen hydropischen Kindern beobachtete, in welchen der Urin nie Eiweiss enthalten hatte, und dennoch bei der Section sclerotische Veränderungen der Nieren gefunden wurden. Man wird sich also unter diesen Umständen nicht mit dem Aussehen der Nieren begnügen dürfen, sondern eine genaue microscopische Untersuchung vornehmen müssen, denn die Fälle, in welchen diese unterlassen wurde, können wir nicht als maasgebende betrachten, mag auch das macroscopische Bild der Nieren normal erschienen sein.

Wie bei Erwachsenen, kommen aber auch bei vielen Kindern Oedeme vor, welche in der That ganz unabhängig von einer Nierenaffection sind, und durch erschöpfende Krankheiten bedingt werden, besonders durch Phthisis, langwierige Diarrhoe und Dysenterie, hochgradige

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 175.

Erkrankungen des Blutes, Leukämie und Pseudoleukämie. In der Regel ist hier die Herzschwäche und die von dieser abhängende Stauung im Venensystem die nächste Ursache des Oedems, welches durch „marantische" Thrombosirung grösserer Venen auf einzelne Theile, z. B. die eine untere Extremität, beschränkt werden kann. Auch ausgedehnte Atelectasen der Lungen, die sich gerade bei erschöpften kleinen Kindern in Folge der herabgesetzten Inspirationskraft und complicirenden Bronchialcatarrhe bilden, können durch Stauungen im Venensystem Oedeme herbeiführen, und in dieselbe Categorie gehört der Hydrops, welcher Krankheiten des Herzens begleitet, bei Kindern aber seltener so hohe Grade erreicht, wie bei Erwachsenen.

Dass auch entzündliche Krankheiten der Haut, insbesondere Erysipelas, Oedem hinterlassen können, wurde bereits (S. 41) erwähnt. Aber auch im Gefolge von Urticaria oder Erythema multiforme beobachtete ich bisweilen Oedem, wobei die vorausgegangene Hautaffection mitunter ganz unbeachtet geblieben war, und erst die nachfolgende Anschwellung der Augenlider oder anderer Theile die Besorgniss der Eltern erweckt hatte. In einzelnen Fällen aber fehlte jedes ursächliche Moment, auf welches man das Oedem beziehen konnte, und man pflegte dann auf den gewöhnlichen Lückenbüsser, die Erkältung, zurückzukommen, die sich aber nur selten so sicher nachweisen liess, wie in dem ersten der folgenden Fälle.

Mädchen von 4 Jahren, sah vor einigen Tagen am offenen Fenster bei strenger Kälte dem Vorbeimarsch von Militär zu. Am nächsten Morgen starkes Oedem des Gesichts und der Fussrücken mit Schmerz in den Füssen, leichtes Fieber. Anorexie. Alle Organe normal. Urin sparsam, mit harnsauren Salzen überladen, frei von Eiweiss und Blut. Bettruhe und Purgans. Nach 3 Tagen Oedeme verschwunden, Urin normal.

Georg Sch., 9jährig, aufgenommen am 8. October mit Oedem des Gesichts, des Scrotum und der Vorhaut, welches erst 24 Stunden bestehen soll. Vollständige Euphorie, sowohl zuvor, wie bei der Aufnahme. Ursache ganz unbekannt. Urin in jeder Beziehung normal. Nach der Application eines warmen Kräuterkissens auf das stark gespannte Scrotum hatte sich das Oedem desselben schon am 10. beträchtlich vermindert; auch das Gesicht schwoll bei stetem Aufenthalt im Bett ohne irgend eine Medication schnell ab. Entlassung am 28. Der wiederholt untersuchte Urin war immer normal geblieben.

Kind von 4 Jahren, aufgen. am 15. November mit Oedem des Gesichts und beider Unterschenkel. Sonst ganz gesund. Urin hell, reichlich, ohne Eiweiss. Keine Ursache, nirgends Spuren von Desquamation. Schwitzbäder. Am 27. geheilt entlassen.

Zuweilen treten solche Oedeme periodisch auf, zumal während der Anfälle von Hämoglobinurie[1]), aber auch ganz unabhängig von dieser.

---

[1]) Joseph, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

So war es z. B. bei einem 4jährigen Mädchen, welches im Lauf einiger Monate 3—4mal ödematöse Anschwellungen der Fussrücken, auch wohl der Hände und des Gesichts, darbot. Diese bestanden jedesmal etwa eine Woche und waren mit allgemeinem Unbehagen, Verstimmung, einmal auch mit Erbrechen verbunden, ohne dass die wiederholte Untersuchung im Urin oder in irgend einem Organ etwas Abnormes ergab. Da die Actiologie völlig dunkel war und die Blässe des Kindes an Anämie denken liess, so gaben wir Eisen und Chinin, letzteres wegen der Möglichkeit (!) einer Malariaeinwirkung, und erzielten damit rasche Heilung, deren Bestand ich indess nicht verbürgen kann[1]).

Unter den localen Anlässen des Oedems ist noch die Compression einzelner Venen zu nennen, wie sie z. B. im folgenden Fall stattfand.

Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahren, secirt am 7. Juni 1873. Während des Lebens starke ödematöse blasse Anschwellung vor und hinter dem rechten Ohr, wodurch dasselbe, ähnlich wie bei cariösen Erkrankungen des Schläfenbeins, vom Kopf abgedrängt wurde. Die Section ergab Miliartuberculose der serösen Häute, der Milz, Leber und Lungen, Verkäsung der Bronchialdrüsen und Compression der rechten Vena jugularis externa durch ein enormes Drüsenpaket. Nach dem Tode war das Oedem alsbald verschwunden.

II. Störungen der Harnexcretion.

Meine eigenen Erfahrungen in diesem, zum grossen Theil der Chirurgie anheimfallenden Gebiet sind beschränkt, und es wird daher gerade dieser Abschnitt am wenigsten auf Vollständigkeit Anspruch machen können. Zunächst gedenke ich der angeborenen Hydronephrose, welche durch congenitale Obliteration der Ureteren bedingt wird, fast immer einseitig auftritt und nur bei stärkerer Entwickelung klinisch erkennbar ist. Zu den seltensten Fällen gehört wohl der eines 3wöchentlichen Kindes, welches mit zwei grossen fluctuirenden, bei der Percussion matt schallenden Geschwülsten in beiden Hypochondrien aufgenommen wurde. Urin fehlte seit etwa 10 Tagen vollständig, sollte aber in der ersten Zeit des Lebens gelassen worden sein. Durch die Punction entleerte ich aus der linksseitigen Geschwulst viel hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit, und die Section ergab, dass es sich um eine doppelseitige Hydronephrose und narbige Obliteration beider Ureteren an der Austrittsstelle aus dem Nierenbecken handelte. Diese Obliteration konnte, wenigstens auf der einen Seite, erst nach der Geburt erfolgt sein, voraus-

---

1) S. Widowitz, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 25. S. 252 und Bd. 29. S. 388.

gesetzt, dass die Angabe, Urinsecretion habe in den ersten Lebenstagen stattgefunden, richtig war. Die durch Punction entleerte Flüssigkeit stammte übrigens, wie die Section lehrte, nicht aus der Hydronephrose selbst, sondern aus einer die ganze Niere umkapselnden, mit blutigem Serum gefüllten Cyste, in welche der Troicart hineingerathen war, wahrscheinlich das Product eines im Fötusleben entstanden perirenalen Hämatoms [1]).

Relativ häufig begegneten mir im Kindesalter Concrementbildungen im Harnapparat. Die frühzeitigste Erscheinung dieser Art, der harnsaure Infarct der Harnkanälchen, zumal der geraden, ist beim Neugeborenen enorm häufig, wird aber in der Regel innerhalb der ersten Lebenswoche ausgeschwemmt, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen; doch geschieht dies bisweilen so langsam, dass wir bei Kindern von 7 bis 8 Wochen noch Reste des Infarcts fanden, welche theils im Lumen der Tubuli, theils an den Papillen hafteten, auch wohl als kleine röthliche Bröckel im Nierenbecken und im trüben Blasenurin lagen. Der Reiz dieser kleinen Concremente, deren Ausscheidung wohl mit der erhöhten Harnsäureproduction der Neugeborenen zusammenhängt, kann schon frühzeitig zu Beschwerden beim Urinlassen Anlass geben, welche anfangs unbeachtet bleiben, jedenfalls schwer zu deuten sind, weil die Untersuchung des Urins in diesem Alter nicht ganz leicht ist. Zuweilen werden Ihnen Kinder in den ersten Lebensmonaten zugeführt, welche vor oder beim Urinlassen jedesmal heftig schreien, trotz starken wiederholten Drängens immer nur wenige Tropfen entleeren und grosse Unruhe zeigen, so dass man an dem Vorhandensein von Schmerzen nicht zweifeln kann, während in den Intervallen das Allgemeinbefinden ungestört ist. In den Windeln findet man gewöhnlich die vom Urin durchnässten Stellen dunkler als im Normalzustand gefärbt, ihre Ränder ins Röthliche spielend, mitunter auch sparsame, sandkornartige, gelbrothe Bröckelchen. Dass der Urin unter diesen Umständen durch seine Säure Jucken und Brennen beim Durchgang durch die Urethra erregen kann, ist begreiflich, aber auch Röthung der Vorhautmündung oder der inneren Fläche der Labien und ihrer Umgebung kommt vor. Dasselbe sieht man auch bei älteren Kindern, bei denen es sich aber schwerlich noch um eine verspätete Excretion von harsaurem Infarct, sondern um neugebildete harnsaure Concremente (Gries) handelt, die wohl meistens als Folgen einer verkehrten Ernährungsweise zu betrachten sind.

Nur dann, wenn man diese kleinen Concretionen in den Windeln

---

[1]) S. Charité-Annalen. VIII. 568.

oder im Urin findet, ist die Diagnose sicher. Sonst können auch ganz ähnliche Symptome durch einen Blasencatarrh erzeugt werden. Urindrang, schmerzhafte Entleerung eines trüben, sauren oder neutralen, seltener alkalischen Urins, welcher zahlreiche Blasenepithelien und Eiterkörperchen enthält, bei kleinen Mädchen die äusseren Genitalien reizen und mässigen Fluor erzeugen kann, beobachtete ich keineswegs selten, ohne dass Concremente sich nachweisen liessen. Schon bei Säuglingen kommen solche Fälle vor, zumal bei atrophischen, elenden, durch Allgemeinleiden geschwächten, wo dann die Localsymptome von Seiten der Blase mehr oder weniger zurücktreten, ja fast ganz fehlen können, und erst die Section Aufschluss giebt. Neben anderen Microbien enthält der trübe, meist saure, öfter fötide Urin etwas Eiweiss und Haufen von Bacterium coli, und man nimmt an, dass die Einwanderung desselben aus den Faeces in die von ihnen umspülte Urethralmündung, zumal bei Mädchen, den Blasencatarrh erzeuge[1]). Die Erfahrung lehrt aber, dass Catarrhe der Blase und selbst des Nierenbeckens auch bei Kindern häufig durch den Reiz von Concrementen entstehen. Fälle, wie der folgende sind mir wiederholt begegnet, entzogen sich aber alle der weiteren Beobachtung.

Frieda R., 5 Monate alt, am 16. Januar in der Poliklinik vorgestellt. Vor 14 Tagen Erkrankung mit Erbrechen und wiederholten Zuckungen in allen Extremitäten. Elendes Aussehen. Schmerzhaftes Schreien vor und bei der Urinentleerung, welche trotz des heftigen Drängens nur tropfenweise erfolgt. Urin blassgelb, sehr trübe, enthält reichlich Albumen, keine Cylinder, aber massenhafte, das ganze Gesichtsfeld bedeckende Eiterkörperchen, ausserdem ziemlich zahlreiche punktförmige und stecknadelkopfgrosse, ziegelrothe, brüchige Concremente, welche unter dem Microscop als krystallinische harnsaure Bildungen erscheinen. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Wie in dem S. 177 erwähnten Fall eines 5 Monate alten Kindes, welches unter starker Dysurie kleine Concretionen entleerte, und dabei an Eclampsieanfällen und Contracturen vieler Muskelgruppen litt, wurden auch hier durch den Reiz der kleinen Grieskörner Zuckungen ausgelöst.

---

[1]) Escherich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 282 empfiehlt dagegen Spülungen der Blase mit schwacher Creolin- oder Lysollösung, innerlich Salol, 0,5, ein paar Mal täglich. — Finkelstein, ibid. Bd. 43. S. 148. — Trumpp, ibid. Bd. 44. S. 268. — Wenn auch ein von Clopatt (Revue mens. Oct. 1896) mitgetheilter Fall von Bacteriurie (Bact. coli) beweist, dass unter sonst günstigen Umständen die Blase dabei längere Zeit intact bleiben kann (Heilung durch Spülung mit Argent. nitr. 1 : 1000), so geht doch aus anderen Beobachtungen hervor, dass die Affection sich von der Blase bis ins Nierenbecken und in die Niere selbst ausdehnen kann (Baginsky, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 238).

Auch grössere Blasensteine kommen bei Kindern, und zwar schon während der ersten Lebensjahre, keineswegs selten vor, und es ist daher nothwendig, in jedem Fall von chronischer Dysurie, mag sie nun mit Blasencatarrh verbunden sein oder nicht, eine Untersuchung der Harnröhre und Blase in der Chloroformnarcose vorzunehmen. Die Entleerung des Urins ist dann bisweilen vollständig gehemmt, und trotz heftigen Drängens, wobei oft Prolapsus ani stattfindet, werden nur wenige Tropfen entleert. Ich beobachtete sogar 36—48 stündige Urinverhaltung, wobei die Blase enorm ausgedehnt, oberhalb der Symphyse palpabel war und mit dem Catheter entleert werden musste, während zu anderen Zeiten continuirliches Abtröpfeln des Urins aus der Urethra stattfand. In diesem Fall war die Umgebung der Genitalien anhaltend durchnässt, und der sich zersetzende Urin verbreitete nicht nur einen widerlichen Geruch, sondern versetzte auch durch seinen Reiz Vorhaut, Penis und Scrotum in einen entzündlich-ödematösen Zustand. Bei älteren Kindern finden Sie dabei den Penis ungewöhnlich lang und entwickelt, wahrscheinlich in Folge der vielfachen Manipulationen, welche die Kinder beim Uriniren vornehmen, häufig auch die schon (S. 540) erwähnte Neigung zum Mastdarmvorfall, welche ich als ein nicht zu unterschätzendes Symptom der Lithiasis vesicalis in diesem Alter betrachte. Dass durch ein in der Urethra stecken gebliebenes Concrement völlige Urinverhaltung mit Erythem und ödematöser Anschwellung der Genitalien hervorgebracht werden kann, zeigt der folgende Fall.

Alexander L., 2jährig, aufgenommen am 28. November, ziemlich gut genährt, aber blass. Seit 2 Tagen vollständige Urinverhaltung, leichte Röthung und starkes Oedem des Penis, Scrotum und Perineum. Vorhaut wegen einer Phimose nicht zurückziehbar. Unterleib aufgetrieben, hart und empfindlich, indem die prallgefüllte Blase ein paar Finger breit die Symphyse überragt. Um den Catheter einführen zu können, musste zunächst die Phimose operirt werden, wobei aus dem Orificium urethrae ein dasselbe gänzlich verstopfender erbsengrosser Stein von schwefelgelber Farbe und bröcklicher Beschaffenheit mittelst einer Sonde entfernt wurde. Der in die Blase eingeführte Catheter entleert eine Menge trüben Urins. Das Oedem schwand unter Bleiwasserumschlägen rasch, aber in der Nacht vom 29. zum 30. Brechdurchfall mit schnellem Collaps. Tod am 1. December. Section: In der Blase ein dieselbe fast ausfüllender, hühnereigrosser, concentrisch geschichteter, schwefelgelber Stein mit einem Defect, welcher dem aus der Urethra entleerten Bruchstück entsprach. In den Kelchen der linken Niere ganz ähnliche erbsen- bis bohnengrosse Steine; rechte Niere normal. —

Es kommen aber im Kindesalter auch Dysurien vor, die mit Concrementbildung in den Nieren oder der Blase nichts zu schaffen haben. Schon der Durchtritt eines sehr concentrirten sauren Urins durch die Urethra, z. B. bei hochgradigem Fieber, kann Schmerz bei der Harn-

entleerung zur Folge haben, der sich durch Geschrei, bei älteren Kindern durch bestimmte Klagen kund giebt. Durch einen mit harnsauren Salzen überladenen Harn können sogar Anfälle entstehen, die an die Nierencolik Erwachsener erinnern. Bei zwei Kindern von 3 bis 4 Jahren sah ich heftige, mitunter sogar von Frost und Hitze begleitete Schmerzanfälle im Unterleib auftreten, welche mehrere Stunden anhielten, bisweilen Tage lang hinter einander wiederkehrten und jedesmal mit der Secretion eines trüben, mit harnsauren Salzen überladenen und eiweisshaltigen Urins endeten, während in den oft Monate langen Intervallen der Anfälle das Wohlbefinden ungestört und der Urin vollständig normal war. Da während der Anfälle auch Uebelkeit und Stuhlverstopfung stattfand, so hatte man die Diagnose zunächst auf Darmcolik gestellt, bis endlich die Beschaffenheit des Urins Aufmerksamkeit erregte und die Untersuchung veranlasste. Griesausscheidung, die bei Erwachsenen wie bei Kindern entzündliche Processe im Nierenbecken und wohl auch im Parenchym hervorrufen kann, wurde hier nie beobachtet; um so bemerkenswerther ist das Auftreten der Albuminurie im Schmerzanfall, welche wohl durch den Reiz des krankhaft veränderten Urins veranlasst wurde. Der längere Gebrauch der Mineralwässer von Vichy, Wildungen, Bilin oder einer Lösung von Natron bicarbonicum (3 : 100) leistete mir hier dieselben guten Dienste, wie es unter ähnlichen Umständen im späteren Lebensalter der Fall zu sein pflegt.

Dass Sie in keinem Fall von Dysurie die Untersuchung der äusseren Genitalien versäumen dürfen, brauche ich kaum hinzuzufügen. Nicht selten werden Sie dabei eine Phimose finden, welche die Entleerung des Urins mehr oder weniger hemmt und Reste desselben hinter der Vorhaut zurückhält, die sich hier zersetzen und Entzündung des Präputium, Balanitis und schmerzhafte Dysurie hervorrufen können. Sogar einen völlig entwickelten Tripper mit heftiger Dysurie beobachtete ich ein paar Mal, entweder in Folge von Manipulationen anderer Kinder, oder selbst von Cohabitationsversuchen, die bei drei Knaben (von 3—10 Jahren) von Dienstmädchen, bei einem 12jährigen Knaben von einer 43jährigen Wittwe unternommen waren. Das Bild entsprach vollständig dem Tripper der Erwachsenen, und auch die Gonococcen fehlten in dem eiterigen Ausfluss nicht[1]), der Wochen lang zu dauern

[1]) Rona (Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1893) beschreibt 14 Fälle von Urethritis infectiosa bei Knaben im Alter von 15 Monaten bis zu $12\frac{1}{2}$ Jahren. Bei allen fanden sich Gonococcen. Ein paar Mal fand auch Uebertragung auf die Schwestern statt. — Felcki, Wien. klin. Rundschau. 1895. No. 36. — Imervol, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 377. 1898.

pflegte. Schon Csèsi gelang es 1885 Gonococcen im Trippersecret bei Knaben nachzuweisen. Sogar Stricturen der Urethra sind als Folgen beobachtet worden.

Unter den angeborenen Anomalien der Urethralmündung verdient der Fall eines 7 Monate alten Knaben Erwähnung, der an der Stelle der Harnröhrenmündung nur eine schwache Furche zeigte, während der Urin aus 3 punktförmigen Oeffnungen, die sich neben dieser Furche befanden, in drei dünnen Strahlen hervorspritzte. Für solche Fälle kann nur eine operative Behandlung in Betracht kommen. Dasselbe gilt von der bei kleinen Mädchen vorkommenden Adhäsion der beiden kleinen Schamlippen, welche, wie die ähnliche Verwachsung beider Vorhautplatten bei Knaben, in der ersten Lebenszeit ziemlich häufig ist, mitunter aber auch bis ans Ende des ersten Jahrs und länger sich hinzieht, gewöhnlich mit dem Scalpellstiel trennbar ist, nur selten die Incision erfordert. In einigen Fällen war diese Adhäsion die Ursache von Dysurie, welche nach der Trennung der Labien von einander alsbald verschwand. Man fand dann bei der Untersuchung eine entzündliche Röthe des Introitus und der Urethralmündung mit vermehrter Schleimsecretion, welche die Urinexcretion schmerzhaft machte. Auch durch das Fortkriechen einer mit Fluor albus verbundenen Vulvitis in die Urethra und Blase kann ein Catarrh der letzteren entstehen mit häufigem Harndrang, Dysurie, trübem, zahlreiche Eiterzellen und Eiweiss enthaltendem Urin. In einem solchen nach Scharlach entstandenen Fall wurde durch oft wiederholte Ausspülungen der Blase nach etwa 4 Wochen Heilung erzielt.

Weit häufiger, als durch die bisher erwähnten Störungen, wird Ihre Hülfe durch eine andere die Eltern beunruhigende Affection, die Enuresis, in Anspruch genommen werden. Bei Tage ist dies Uebel, abgesehen von den Fällen medullaren Ursprungs, selten. Ganz vereinzelt steht für mich der Fall eines 11 jährigen Knaben, der seit 4 Jahren, angeblich nach Diphtherie, seinen Urin constant in die Hosen entleerte, sobald er bei starker Kälte ausgehen musste, daher niemals im Sommer, niemals im Bett, und nie an Sonntagen, wo er zu Hause bleiben konnte[1]). Fast immer hat man es mit Enuresis nocturna zu thun. Nicht nur Kinder in den ersten Lebensjahren, sondern auch solche, welche die zweite Dentition bereits überschritten haben und sich der Pubertät nähern, leiden an diesem Uebel, über dessen Ursachen wir so wenig wissen,

[1]) Bei einem Kind mit colossalem Milztumor sah Bobulescu (Revue mens. Mai 1892) in 2 Fällen beim Laufen und Springen Enuresis eintreten.

dass der Zweifel, ob man es hier mit einem krankhaften Zustand oder mit einer Angewohnheit zu thun hat, nicht immer ohne Berechtigung ist. Das „Bettpissen“ welches bei Mädchen im Ganzen seltener wie bei Knaben vorkommt, erfolgt entweder schon während der ersten Stunden des Schlafs, oder erst später gegen Morgen, ein oder zwei Mal in der Nacht, bald allnächtlich, bald mit Tage- oder selbst Wochen langen Pausen, welche besonders während des Verlaufs acuter Krankheiten eintreten. Schon die verschiedenen Ansichten der Aerzte über die Natur dieses Uebels, besonders aber die Menge und Verschiedenheit der empfohlenen Mittel bekunden, dass es sich hier nicht immer um eine und dieselbe Ursache handeln kann. Vor allem rathe ich, in keinem Fall die Untersuchung des Urins zu versäumen, weil Fälle von Diabetes mellitus, auch von chronischer Nephritis bekannt sind, die sich zuerst durch Enuresis nocturna ankündigten. Mir selbst ist indess bis jetzt kein solcher Fall vorgekommen, und ich muss daher diese Ursache der Enuresis für eine äusserst seltene halten[1]). Der nächste Grund des Leidens liegt entweder in Atonie des bei Kindern überhaupt noch schwächer fungirenden Sphincter vesicae, oder in einem Krampf des Detrusor urinae, welcher die im Schlaf minder kräftige Contraction des Schliessmuskels zu überwinden vermag. Die erste Art scheint mir die seltenere zu sein, und verbindet sich, wenn auch nicht constant, doch zeitweise mit Enuresis diurna, zumal in der Schule[2]). Bei sonst gesunden Kindern hat aber die Annahme einer lediglich auf den Sphincter beschränkten Atonie immer etwas Gezwungenes, und nur in einzelnen Fällen, wo ein erheblicher Schwächezustand, z. B. nach einem überstandenen Typhus oder einer anderen schweren Krankheit, oder ein materielles Leiden des Rückenmarks vorliegt, ist diese Annahme berechtigt. Besonders in letzterem Fall findet mitunter continuirliches Abtröpfeln des Urins statt, und nur selten gelingt es den Patienten, ihn in der Blase zu sammeln und im Strahl zu entleeren. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art von Enuresis, und zwar von Kindheit an, bot ein 13 jähriger Knabe, welcher am untersten Theil der Lumbalwirbelsäule eine flache, teigige, etwa hühnereigrosse Geschwulst zeigte, in deren Mitte ein Defect der Proc. spinosi deutlich fühlbar war, offenbar der

---

[1]) Rohde (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 42) fand fast immer in solchem Urin eine, wenn auch nicht vollständig reducirende Substanz, deren Natur er nicht bestimmen konnte.

[2]) Mendelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 47. — Ueber die Beziehung von Bacteriurie (Colibacillen) zu Enuresis diurna, s. Nicolaysen, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 13.

mit Fett und Granulationsgewebe ausgefüllte Sack einer Spina bifida. Gleichzeitig bestand unfreiwillige Defäcation, sobald der Stuhlgang nicht ganz fest war[1]). Nur für solche „atonische" Fälle würde die vielfach empfohlene Behandlung mit tonisirenden Mitteln (Eisen), mit Ergotin und Strychnin (innerlich oder subcutan) in Betracht kommen, Mittel, von denen ich selbst aber noch keinen sicheren Erfolg gesehen habe. Auch die viel gerühmte Elektricität, welche direct auf den Mastdarm applicirt wurde, um von da aus den Sphincter vesicae anzuregen[2]), wirkt, wenn überhaupt, wohl mehr durch den psychischen Eindruck, worauf ich bald zurückkommen werde.

Bei der gewöhnlichen Enuresis nocturna wird der Urin immer sehr reichlich im Strahl, und zwar nur während des Schlafs oder im halbwachen Zustand entleert. Hier scheint in der That ein Reflexreiz auf den Detrusor stattzufinden, der um so kräftiger wirkt, als der Willenseinfluss auf den Sphincter während des Schlafs herabgesetzt ist. Daher ist es vor allem die Aufgabe des Arztes, die Stätte, von welcher dieser Refleximpuls ausgeht, aufzufinden, und in der That gelingt es bisweilen, Hypospadie, congenitale Phimose, totale Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel, Strictur der Urethra, Reiz von Oxyuren, Fissur des Mastdarms, auch wohl Onanie oder Vulvitis aufzufinden, welche das Leiden veranlassen, und mit deren Beseitigung auch die Enuresis aufhört. Ebenso können Nieren- und Blasensteine, ja schon die Ueberladung des Urins mit Lithaten oder Phosphaten einen solchen Reiz ausüben, und es muss dann der Versuch mit einer Behandlung dieser Abnormitäten gemacht werden[3]). Selbst Verstopfungen der Nase und des Nasenrachenraums durch adenoïde Wucherungen werden hie und da als Anlässe beschuldigt[4]). Leider wird es Ihnen aber in der Mehrzahl der Fälle nicht gelingen, einen der eben erwähnten krankhaften Zustände nachzuweisen, und durch die Behandlung derselben die Enuresis zu heilen. Eine neuropathische Anlage, auch eine hereditäre, ist bei diesen Kindern nicht selten vorhanden und giebt sich durch grosse Erregbarkeit, verändertes psychisches

---

1) Aehnliche Fälle theilt Blake (Amer. Journ. f. Obstetr. 1878. p. 146) mit. In einem derselben war die Euphorie ungestört bis auf eine herabgesetzte Functionsfähigkeit der Blase und des Rectum.

2) Ultzmann, Central-Zeitung f. Kinderkrankh. I. No. 22. — Oberländer, Berliner klin. Wochenschr. 30. 1888. — Köster, Revue mens. Août 1896.

3) Rohde (l. c.) will von kleinen Dosen Carlsbader Brunnens (3 mal täglich 25—50,0) gute Erfolge gesehen haben.

4) Körner, Centralbl. für klin. Med. 1891. No. 23. — Grönbech, Therap. Monatsh. 1895. S. 503.

Wesen, Pavor nocturnus u. s. w. kund. Hier liegt also die Annahme einer Hyperästhesie des Collum vesicae oder der ganzen Blasenschleimhaut nahe, ähnlich wie in vielen Fällen von Pollutionen Erwachsener, mit welchen die Enuresis nocturna auch noch den Umstand gemein hat, dass sie vorzugsweise in der Rückenlage erfolgt und häufig durch Traumbilder, welche direct auf den Detrusor zu wirken scheinen, ausgelöst wird. Für solche Fälle glaubte man den sedativen Mitteln, zumal der Belladonna (Extr. bellad. 0,005 bis 0,01) Vertrauen schenken zu dürfen, welches ich nach meinen Erfahrungen nicht theilen kann. Nur ausnahmsweise sah ich unter dem Gebrauch derselben Besserung erfolgen, würde also auch gegen vorsichtige Versuche mit dem in jüngster Zeit empfohlenen Atropin (Abends zu 0,0005 bis 0,001 gegeben) nichts einzuwenden haben. Empfohlen wird auch häufiges Einführen von Bougies in die Harnröhre, Cauterisation des Blasenhalses, um die Empfindlichkeit desselben abzustumpfen, oder die Dehnung des hinteren Abschnitts der Urethra[1]). Ich will die Möglichkeit eines Erfolgs dieser Mittel keineswegs bestreiten und glaube, dass sie in hartnäckigen Fällen einen Versuch verdienen, nur vergesse man nicht, dass dabei der psychische Eindruck, den diese Manipulationen und der erregte Schmerz auf die kleinen Patienten machen, mit in Betracht kommen. Fehlt es doch nicht an Beispielen einer Heilung durch hypnotische Suggestion[2])! Die Möglichkeit einer Angewöhnung ist übrigens in manchen Fällen nicht auszuschliessen. Den Beweis dafür lieferten mir ein paar Fälle von Incontinenz der Fäces, welche überraschend schnell geheilt wurden.

Im October 1879 wurde ein 8jähriger Knabe in der Poliklinik vorgestellt, der schon seit Jahren, besonders aber nach einem vor Jahresfrist überstandenen Typhus seinen Stuhlgang nicht halten konnte, sondern täglich mehrere Mal, aber nie während der Nacht, in die Hosen entleerte. Urinexcretion normal. Allgemeinbefinden ungestört. Die Untersuchung des Rectum ergab keine Abnormität, auch einen fest schliessenden Sphincter ani. Nach fruchtloser Anwendung der Nux vomica wurde Ergotin 0,1 neben dem Anus subcutan injicirt, und schon die erste Injection hatte vollen Erfolg. Noch drei Tage darauf war die Defäcation normal, und ich empfahl der Mutter beim Wiedereintritt der Incontinenz sich sofort wieder zu melden, was indess nicht geschah.

Ganz ähnlich verhielt sich eine Reihe anderer Fälle, welche auf dieselbe Weise, aber erst nach der zweiten Injection geheilt wurden, zu welcher indess, der Probe wegen, nur destillirtes Wasser genommen

---

[1]) Oberländer, l. c. — Riedtmann, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 286.
[2]) Guinon, De quelques troubles urinaires de l'enfance. Paris. 1889. p. 36.

wurde. Durch ein paar energische Schläge auf die Nates unmittelbar nach der Injection wurde die Cur wesentlich unterstützt. Dass hier nur der psychische Eindruck d. h. die Furcht vor dem Einstechen der Spritze und der darauf folgenden Application von Schlägen wirkte, wird wohl Niemand bestreiten. Ich glaube also, dass auch manche Fälle von schneller Heilung einer Enuresis nocturna durch schmerzhafte Eingriffe oder Faradisation in gleicher Weise zu beurtheilen sind. Mir wenigstens gelang es, einen Fall von mehrjähriger Enuresis diurna et nocturna durch dieselbe Methode schon nach wenigen Tagen zu beseitigen[1]), ob dauernd, kann ich nicht verbürgen. Im Allgemeinen warne ich vor Strafen, zumal bei nervösen Kindern, womit man ebenso wenig ausrichtet, wie mit mancherlei empfohlenen Apparaten. Unter allen Umständen ist Beschränkung des Trinkens vor dem Schlaf, Aufwecken aus demselben und möglichste Vermeidung der Rückenlage anzurathen, zu welchem Zweck man das Umbinden einer Bürste, deren Borsten die Haut des Rückens berühren, empfohlen hat. Von anderer Seite[2]) wird gerade die Rückenlage, aber mit Tieflagerung des Kopfs und Rumpfs, als erfolgreich gerühmt. Viele Fälle heilen nach vergeblicher Anwendung verschiedener Mittel schliesslich von selbst, in der Regel zu einer Zeit, wo bereits die Pubertätsentwickelung vor sich geht.

III. Krankheiten der äusseren Genitalien.

Schon oben (S. 642) berührte ich eine Thatsache, welche trotz der Arbeiten von Bokai und Schweigger-Seidel[3]) noch wenig bekannt zu sein scheint. Ich meine die Verklebung der inneren Platte des Präputium mit der Eichel durch ein straffes Gewebe, welches auch da, wo keine Spur von Phimose vorhanden ist, die Zurückschiebung der Vorhaut nur theilweise gestattet. Versucht man dies, so stösst man bald auf ein Hinderniss und überzeugt sich, dass die innere Platte der Vorhaut mit der Oberfläche der Glans verwachsen ist, und zwar um so inniger und ausgedehnter, je jünger die Kinder sind. Diese Adhäsion,

---

[1]) Als in dieselbe Categorie gehörend, führe ich den Fall eines 12jähr. Knaben an, der seit Jahren fast allnächtlich einen Finger in sein Rectum einführte und darauf Faeces ins Bett entleerte. In der Klinik bekam er Chloral ohne Erfolg, wurde aber schon durch die Androhung, ihn mit Elektricität und Glüheisen zu tractiren, vollständig geheilt.

[2]) Stumpf, Münch. med. Wochenschr. 1895. 24. — Mendelsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 49. — Borchardt, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 39.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 27. Heft 2. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 5. Heft 1.

welche in der ersten Zeit des Lebens als normal zu betrachten ist, kann noch bei Kindern von 4—5 Jahren, ja noch länger bestehen, wenn sie auch mit dem zunehmenden Alter immer beschränkter und schlaffer wird. Die verklebende Schicht besteht aus polyëdrischen Epidermiszellen und kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die aus dem Rete Malpighi an die Oberfläche tretenden Zellen nicht in normaler Weise verhornen, sondern mit Protoplasma gefüllt bleiben und die Verklebung der beiden Flächen vermitteln. Durch diese partielle, aber auch im ganzen Umfang der Eichel ringförmig stattfindende Verwachsung kann Retention von Smegma jenseits derselben und Balanitis bedingt werden, welche eine cystenartige, das ganze vordere Penisende einnehmende Anschwellung des Präputium herbeiführt. Unter diesen Umständen, welche wir öfter in der Poliklinik beobachteten, wird durch Lösung der Adhäsion, die meistens auf unblutige Weise gelingt, und Umschläge von Bleiwasser schnell Heilung bewirkt. Die bei Mädchen vorkommende Verklebung der kleinen Labien, welche ich schon (S. 642) als Ursache von Dysurie berührte, scheint auf dieselbe Weise zu entstehen, wie die Adhäsion der Vorhaut, aber nur dann, wenn die kleinen Schamlippen ihrer ganzen Länge nach sich gegenseitig berühren[1]).

Nicht selten, (etwa 10 Mal unter 100 Neugeborenen) beobachtet man Kryptorchie, d. h. den Mangel eines, seltener beider Hoden im Scrotum. Im normalen Zustand passirt der Hoden den Inguinalkanal im 9. Monat des Fötuslebens; zuweilen geschieht dies aber erst nach der Geburt, so dass man nicht vor dem 9. oder gar 30. Lebenstag den Vorgang beendet sieht. Ungewöhnliche Enge des Leistenrings oder entzündliche Processe, welche Adhäsion des Hodens herbeiführen, können nun das Herabsteigen des letzteren verhindern, wobei er entweder in der Bauchhöhle oder vor dem Annulus inguinalis fixirt bleibt, bisweilen fürs ganze Leben, ohne dass daraus Nachtheile für die Function der Genitalien erwachsen müssen. Die Diagnose der Kryptorchie ist leicht; Sie finden das Scrotum klein, auf einer oder gar auf beiden Seiten leer, während der Hoden, meistens von natürlicher Grösse, zuweilen aber auch durch serösen Erguss im Scheidenkanal bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber geschwollen, vor oder hinter dem Leistenring bald mehr, bald weniger deutlich fühlbar, und bei loserer Fixirung etwas verschiebbar ist. Im Allgemeinen soll der rechte Hoden häufiger als der linke im Scrotum fehlen. Verzögert sich das Herabsteigen ungewöhnlich lange, z. B. bis ans Ende des ersten Lebensjahrs, so ist die Bildung eines In-

[1]) Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. S. 162.

guinalbruchs zu fürchten. Nur selten kommt es zur Einklemmung des Hodens im Leistenkanal mit heftigen Schmerzen und consecutiver Entzündung, welche eine absolut ruhige Lage und die Anwendung antiphlogistischer Mittel (Eisblase, Blutegel) erheischt; gegen die Kryptorchie selbst wird jetzt ein operatives Vorgehen empfohlen[1]). Man vergesse übrigens nicht, dass im normalen Zustand bei straffer Contraction des Scrotum die Testikel durch den Cremaster so hoch heraufgezogen werden können, dass man sie vor dem Annulus inguinalis fühlt, und erst, wenn das Scrotum erschlafft, sich davon überzeugt, dass Kryptorchie nicht vorliegt.

Krankheiten des Hodens kommen, abgesehen von der häufigen Hydrocele, bei Kindern nur selten vor. Ich erinnere Sie an die früher (S. 96) erwähnten Anschwellungen im Gefolge von hereditärer Syphilis, die nach meiner Erfahrung häufiger sind, als die hie und da beobachteten und mit denen der Erwachsenen übereinstimmenden Medullarsarcome und Enchondrome. Auch Tuberculose und käsige Entartung des Hodens ist mir, im Verhältniss zur enormen Frequenz dieser Erkrankung anderer Theile, immerhin selten vorgekommen, wenigstens als klinischer Befund. Die Schwellung betraf gewöhnlich einen oder beide Nebenhoden, welche hart und höckerig erschienen, und zog nur selten den Testikel selbst in ihren Bereich, wobei dann knotige Tumoren von Wallnuss- bis Apfelgrösse entstanden, welche durch den Hinzutritt einer Hydrocele noch vergrössert wurden, von Zeit zu Zeit sich entzündeten, aufbrachen und käsigen Eiter entleerten. Fast alle Kinder, von denen einzelne sich noch im Beginn des 2. Lebensjahrs befanden, litten dabei an Tuberculose anderer Organe, Caries verschiedener Knochen oder chronischer Peritonitis. Die Behandlung fällt der Chirurgie anheim, Incision und Auskratzung, Jodoformverband, sobald Eiterung eintritt oder schon fistulöse Durchbrüche vorhanden sind. —

Bei kleinen Mädchen beobachtet man oft in den äusseren Genitalien ein dickes kleisterartiges Secret, welches aus desquamirten Epithelien und Smegma besteht, und bei Unreinlichkeit durch Reizung einen Catarrh erzeugen kann (Epstein). Viel seltener kommt es schon in den ersten Lebenstagen zu spärlichen oder reichlicheren Vaginalblutungen, welche auch mit der um diese Zeit stattfindenden Epithelabstossung zusammen zu hängen scheinen und ohne Nachtheil ertragen werden. Von einer frühzeitigen Menstruation ist dabei nicht die Rede, denn wenn diese auch schon im 11.—12. Lebensjahr nicht gerade

[1]) König u. A.

selten eintritt, so ist sie doch vor diesem Termin, z. B. schon im 3. oder 7. Jahr[1]) nur ausnahmsweise beobachtet worden. Jedenfalls hüte man sich, jede Blutung aus den Geschlechtstheilen kleiner Mädchen als Zeichen frühzeitiger Menstruation aufzufassen; sie wird vielmehr, wie die Untersuchung ergiebt, öfter durch Papillome der Vulva und Vagina, oder durch einen polypenartigen Vorfall der gewulsteten Urethralschleimhaut bedingt. Aus der Mündung der Urethra drängt sich dann ein dunkelrother, leicht blutender Wulst hervor, der so gross werden kann, dass er die Schamspalte auseinander treibt. Der dabei stattfindende Urindrang wird leicht übersehen; erst die Blutung erregt die Aufmerksamkeit der Mütter. In mehreren Fällen, welche auf meiner Klinik bei Mädchen von 7 bis 12 Jahren beobachtet wurden, erzielten wir entweder durch wiederholte Cauterisation der gewulsteten und prolabirten Schleimhaut oder auf operativem Wege Heilung. Man übersehe aber nicht, dass auch Tumoren (Sarcome u. a.) des Blasenhalses bei Kindern vorkommen, die sich in den Anfangstheil der Urethra hineindrängen und bei Mädchen bis in die Vulva treten können. Blutungen in Folge von maligner Entartung der Vaginalportion[2]) sind mir selbst niemals vorgekommen. —

Die häufigste Erkrankung der Genitalien kleiner Mädchen bildet die Vulvo-Vaginitis. In der Regel werden die Kinder Ihnen zugeführt, wenn bereits seit einigen Wochen ein schleimig-eiteriger Ausfluss aus den Geschlechtstheilen besteht, und bei der Untersuchung sehen Sie dann eine purulente Flüssigkeit mehr oder weniger reichlich aus den Genitalien hervorquellen, welche an der inneren Fläche der Labien und Oberschenkel zu dünnen übel riechenden Borken vertrocknen kann und, wie bei Fluor albus der Erwachsenen, in der Wäsche steife grünlich gelbe Flecke hinterlässt. Die Schleimhaut des Introitus ist dabei in verschiedenem Grad geröthet, auch wohl leicht erodirt, die grossen und kleinen Labien sind nicht selten etwas angeschwollen, roth und empfindlich. Häufig ist Dysurie vorhanden, und manche Kinder wollen nicht mehr gehen, weil ihnen die dabei unvermeidliche Reibung der entzündeten Theile Schmerz verursacht.

Man ist geneigt, in solchen Fällen an Stuprum zu denken, und meine eigene Erfahrung lehrte mich leider, dass dieser Verdacht begründet sein kann. Ich verfüge über eine Reihe von Fällen bei 4- bis

---

[1]) Oesterr. Zeitschr. f. Päd. 1877. VIII. S. 26. — Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878. S. 487.

[2]) Ganghofer, Prager Zeitschrift f. Heilk. IX.

12 jährigen Kindern, welche als Opfer der Rohheit, Entsittlichung oder eines gewissen Aberglaubens gefallen waren, sei es nun, dass wirklich gewaltsame Versuche, den Penis einzuführen, oder nur unzüchtige Manipulationen mit den Fingern stattgefunden hatten. Bisweilen musste ein älterer Bruder, der mit dem Kinde zusammenschlief, oder sogar der eigene Vater als der schuldige Theil angesehen werden. Zerreissung des Hymen[1]) fand dabei nur sehr selten statt, da die Enge der Theile kein vollständiges Eindringen des Penis gestattete. Aber trotz dieser Erfahrungen rathe ich Ihnen, mit der Annahme eines Stuprum recht vorsichtig zu sein, weil es oft vorkommt, dass Mütter, welche diese Ursache angeben, sich entweder selbst täuschen oder den Arzt hintergehen, um von diesem ein zu unlauteren Zwecken verwendbares Attest zu erlangen. Nur in ganz unzweifelhaften Fällen dürfen sie auf dies Verlangen eingehen. Weit häufiger als ein Stuprum sind andere Einflüsse als Ursachen der Vulvo-Vaginitis anzuklagen. Schon die Unreinlichkeit, die Anhäufung von Sebum und abgestossenen Epithelien zwischen den Labien kann einen Reizzustand herbeiführen, der zunächst Vulvitis hervorruft und sich dann tiefer auf die Schleimhaut fortsetzen kann; noch intensiver wirken Manipulationen der Kinder selbst oder ihrer Gespielen an den Genitalien, so wie eingebrachte Fremdkörper, Haarnadeln u. dgl. m., weshalb eine genaue Untersuchung unerlässlich ist. Dagegen ist der Reiz von Oxyuren im Rectum, der zum häufigen Kratzen des Anus und seiner Umgebung antreibt, nur selten, wenn überhaupt, anzuklagen (S. 544), und dasselbe gilt wohl von dem localen Einfluss der Kälte, während ich Fluor albus öfters in Folge von Scharlach durch Uebergang der Hautentzündung von den Labien her auf die benachbarte Schleimhaut entstehen sah. Ansteckung durch Tripper oder infectiösen Fluor albus anderer Personen ist zwar nicht immer mit absoluter Sicherheit zu constatiren; aber das auch von mir wiederholt beobachtete gleichzeitige Vorkommen bei mehreren Kindern derselben Familie, in demselben Pensionat u. s. w., so wie die nachgewiesene Möglichkeit einer Uebertragung bei der Geburt und auf die Conjunctiva des Auges, spricht dafür, dass die Infection auch bei Kindern eine wichtige Rolle spielt[2]).

---

[1]) Ueber die Form des Hymen bei Kindern, welche zu Missdeutungen Anlass geben kann, vergl. Skrzeczka, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1866.

[2]) Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1882. S. 71. — Hirschberg, Berl. klin. Wochenschrift. 1884. No. 33. — Widmark, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 210. — E. Fränkel, Archiv f. Kinderheilk. VI. S. 372. — Csési, Pesth. med. chir. Presse. 1885. No. 11. — v. Dusch, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 41. — Skutsch, Ueber Vulvo-vaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Inaug.-Diss.

In diesen Fällen pflegt auch die Urethra fast immer mit zu leiden, und man sieht dann, wie Cahen-Brach richtig angiebt, beim Druck von unten und hinten her einen Eitertropfen aus der Urethralöffnung hervorquellen. Die bacteriologische Untersuchung des Secrets ergiebt dann immer Gonococcen[1]), und wenn man diesen Befund als entscheidend betrachten will, so muss man diese infectiöse Form für die bei weitem häufigste auch im Kindesalter erklären. In einem dieser Fälle, bei einem 8jährigen Mädchen, kam es auch zu einer schmerzhaften, fieberlosen Anschwellung des linken Handgelenks, welche 7 Tage bestand und der Synovitis gonorrhoica der Erwachsenen durchaus ähnlich war[2]). Die Zahl dieser Metastasen, welche durch die virulente Wirkung der Gonococcen erklärt werden, hat sich in der neuesten Zeit erheblich vermehrt; man will sogar Endocarditis und Pleuritis als Complicationen beobachtet haben.

Zu den schon geschilderten Symptomen treten mitunter noch Erosionen und Ulcerationen der kleinen und grossen Schamlippen, welche den Verdacht einer syphilitischen Infection erregen können. In den meisten Fällen aber, selbst da wo ein Stuprum ausser Zweifel stand, war der Eindruck doch nur der einer traumatischen Affection, und nur vereinzelte Fälle von wirklichen Schankern bei 11- bis 13jährigen Mädchen, die bereits der Venus vulgivaga opferten, machten davon eine Ausnahme. Sonst handelte es sich immer nur um oberflächliche Substanzverluste, welche der äusseren Gewalt oder der Maceration durch das eiterige Secret zugeschrieben werden mussten. Bisweilen kam es auch zum Ausbruch vieler gruppenweise auf den gerötheten grossen Labien beisammenstehender Herpesbläschen, die ganz wie Zoster aussahen, aber doppelseitig auftraten und sich über das Perineum bis zum Anus

---

Jena 1891. — Epstein, Arch. f. Dermatol. und Syphilis. XXIII. 1891. — Cahen-Brach, Verhandl. der 9. Vers. der Gesellschaft für Kinderheilk. Wiesbaden 1892, u. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 32. — Berggrün, Archiv f. Kinderheilk. XV. S. 321. — Weil et Barjon, Arch. de méd. exp. 1895. No. 3. (Uebertragung durch Thermometer.) — Fischer, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 51. — Marfan, Revue mens. Mars 1897.

[1]) Veillon und Hallé (Arch. de méd. expér. Mai 1896) konnten in 28 Fällen die Gonococcen 25 mal microscopisch und culturell im eiterigen Secret nachweisen, Fischer in 59 Fällen 50 mal.

[2]) Koplick (New-York med. Journ. 21. Juni 1890) und Cahen-Brach (l. c.) beobachteten ähnliche Fälle. — Höck (Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 41). — Vignaudon (Revue mens. Mai 1895), (am häufigsten wurde das Kniegelenk befallen, enthielt aber nur selten purulentes Exsudat mit Gonococcen). — Wolff (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 8). — Seiffert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42. S. 13. — Griffon, Revue mens. Juni 1896. p. 307 u. a.

hinzogen, selten zu Wandererysipelen, die sich über die unteren Extremitäten verbreiteten.

Unsere Behandlung bestand, abgesehen von den seltenen syphilitischen Fällen, in absolut ruhiger Lage, fleissigen Fomentationen mit Bleiwasser, und wo diese nicht bald wirkten, in Einspritzungen von Tannin oder Alaun (5 : 100), Zincum sulphuricum (1—5 : 100), Argent. nitricum (1—5 : 100), Chlorzink (0,5 : 200), Zinc. acet. (2 : 100) oder Sublimat (1 : 1000) in die Vagina. Oft war es nöthig, den Kindern das Kratzen der Genitalien durch Einwickeln der Hände unmöglich zu machen. Trotzdem vergingen oft viele Wochen und Monate, bis das Uebel als gehoben betrachtet werden konnte. Pott empfiehlt als schnell wirkendes Mittel, Jodoform (5 Th. und 1 Th. Gummi arab.) mit einem Gummigebläse durch ein dünnes Speculum in die Scheide einzublasen, oder Jodoformbougies in der Vagina schmelzen zu lassen. Auch wir haben in der Klinik vielfache Versuche mit Bougies (Jodoform oder Tannin [0,1—0,2] mit Butyr. Cacao 1,0 zu dünnen Stäbchen geformt) vorgenommen, konnten aber niemals einen raschen Heilerfolg beobachten[1]). Marfan rühmt besonders Injectionen von Kali hypermanganicum (1:1000) durch das Hymen in die Scheide, worüber ich keine Erfahrung besitze. Man hat aber nicht nur mit der Hartnäckigkeit der Affection zu rechnen; einzelne von mir und anderen beobachtete Fälle sprechen vielmehr dafür, dass durch Weiterwanderung der Gonococcen von der Urethra aus auch die Blase (S. 642), von der Vagina aus die Schleimhaut des Uterus und selbst das Peritoneum (S. 561) ergriffen werden kann. Verdächtig war mir in dieser Beziehung der Fall eines 8 jährigen Mädchens, die an purulenter Peritonitis und Pyämie starb und deren Section Endometritis und Salpingitis haemorrhagica ergab; doch fehlte hier der sichere Nachweis der Vulvitis. Beweisender ist der folgende Fall.

Clara M., 11jährig, aufgenommen am 11. Juli, will vor 8 Tagen beim Turnen plötzlich mit Leibschmerzen links unten erkrankt sein, worauf bald Erbrechen, Auftreibung, Schmerz beim Urinlassen und Fieber eintraten. Die Untersuchung ergab starke Schwellung, Erosion und Verklebung der grossen Schamlippen, reichlicher Fluor vaginalis und Zerreissung des Hymen, wobei Pat. angab, „sie sei mit keinem Mann zusammengekommen." Leib meteoristisch und empfindlich, Urinentleerung nur durch den Catheter zu erzielen. T. 38,4, P. 146, klein. Stuhl normal. Strenge Ruhe im Bett, Eisbeutel. Bei sinkendem Fieber ist am 16. von der Scheide aus links neben dem Uterus eine umschriebene empfindliche Härte zu fühlen, die sich allmälig zurückbildet, wobei auch der Unterleib weich und schmerzlos wird und die Urinbeschwerden verschwinden. Am 18. August geheilt entlassen.[2]). —

---

[1]) Frühwald, Wiener med. Wochenschr. 7. 1883.

[2]) Vergl. einen Fall von Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 12. S. 261.

Zuweilen bildet sich bei Mädchen, ohne dass eine entzündliche Affection der Schleimhaut besteht, eine ansehnliche mehr oder weniger harte und gespannte, sich röthende Anschwellung einer grossen Schamlippe, welche gewöhnlich auf diese beschränkt bleibt, seltener auf die andere und sogar auf den Mons veneris übergreift. Dabei kann die Schleimhaut des Introitus und die äussere Haut der Schamlippen sonst intact und das Allgemeinbefinden ungestört sein; nur einmal, bei einem 3 jährigen Mädchen, sah ich gleichzeitig Urticaria auftreten. Die Ursache dieser Anschwellungen konnte ich niemals sicher constatiren. Unter fortgesetzten Fomentationen mit lauem Bleiwasser bildeten sie sich entweder innerhalb 8—14 Tagen zurück, oder gingen unter zunehmender Röthe und Schmerzhaftigkeit in Abscesse über, welche frühzeitig Incisionen erforderten. In mehreren Fällen aber kam es schliesslich zum gangränösen Zerfall der derb infiltrirten Schamlippe, zu einem wirklichen Noma. Wo dies geschieht, da ist auch in der Regel, wie beim Noma der Mundhöhle eine von der Oberfläche der Schamlippe mehr und mehr in die Tiefe dringende und mit necrotisch zerfallenem Gewebe bedeckte Ulceration als Ausgangspunkt des Brandes nachweisbar, doch ist diese nicht immer vorhanden.

Marie K., 2 jährig, aufgenommen am 26. Februar, von blühendem Aussehen. Seit 4 Tagen zunehmende harte Anschwellung der linken grossen Schamlippe, welche nunmehr dunkelroth erscheint und an der inneren Fläche einen tiefdringenden grauen, von einem völlig schwarzen Rand umgebenen Substanzverlust zeigt, welcher erst seit $1\frac{1}{2}$ Tagen bemerkt worden sein soll. Dabei lebhaftes Fieber (Ab. 40,3, Puls 160 bis 176). Sonst alles normal. Kräftige Application des Glüheisens auf die brandige Partie und ihre Umgebung. Schon am folgenden Tag Fieber beinahe verschwunden Mg. 36,8, Ab. 38,3, P. 116). Am 4. März Abstossung des Brandschorfs unter Zurücklassung einer reinen Wundfläche. Völlige Heilung nach kurzer Zeit.

Die schnelle Wirkung des Glüheisens sowohl auf das Fieber, wie auf den localen Process, spricht für einen rein örtlichen, vielleicht traumatischen Anlass, der schnell eine ausgedehnte starre Infiltration und Necrose der ganzen Schamlippe herbeiführte. Häufiger beginnt das Leiden mit dunkler livider Röthe des Labium und der benachbarten Schleimhaut, worauf die Epidermis sich zu Blasen abhebt oder fetzenförmig abstösst, und schmutzig graue oder blaurothe Ulcerationen, besonders an der inneren Fläche, meistens beider Labien, hinterlässt, welche ödematös oder hart infiltrirt und geschwollen erscheinen. Die Necrose der mit einer gelblich grauen oder schwärzlich grünen bröcklichen Schicht bedeckten Theile greift rasch in die Tiefe, so dass nicht bloss ganze Stücke der Schamlippe weggefressen werden, sondern auch ein Uebergreifen des Brandes auf die Schleimhaut der kleinen Labien und die Vaginalöffnung

stattfinden kann. Sie finden hier also eine völlige Analogie mit dem Noma der Wange und auch (S. 475) die Ursachen der Gangraena vulvae stimmen mit denen des Noma durchweg überein, allgemeine hochgradige Cachexie verkommener Kinder, vorausgegangene Infectionskrankheiten (besonders Masern, Scharlach und Typhus), und gangränöse Processe in anderen Körpertheilen. Das letztere beobachtete ich bei einem 12jährigen phthisischen Mädchen, bei welchem sich Lungenbrand und schliesslich gangränöser Zerfall der Schamlippen entwickelte[1]). Unter diesen Umständen ist natürlich von vorn herein eine schlechte Prognose zu stellen, während in minder ungünstigen Verhältnissen die Hoffnung nicht aufgegeben werden sollte. Wir fomentirten und verbanden die brandigen Partien mit Carbolsäure (2—3 pCt.), Vinum camphoratum, Chlorzink (0,3 : 150,0), in den letzten Jahren am häufigsten mit Jodoform. Im Nothfall muss auch hier das Glüheisen applicirt werden. Bei starker Härte und Geschwulst des Labium sind tiefe Incisionen nöthig, um die Spannung zu heben und den Uebergang in Necrose zu verhüten. Wenigstens sah ich bei einem 3jährigen Mädchen, dessen rechte mit einem pfennigstückgrossen Geschwür bedeckte Schamlippe sehr voluminös und steinhart geworden war, nach 3 Einschnitten, welche nur Blut, aber keinen Tropfen Eiter entleerten, die Härte rasch abnehmen und binnen wenigen Tagen ganz verschwinden.

Auch von einer diphtherischen Affection der Vulva, auf die ich später zurückkommen werde, kann eine brandige Necrose ausgehen. Ich habe dies aber nur ganz ausnahmsweise beobachtet, und auch dann war die Necrose immer nur eine mehr oder weniger oberflächliche. Um so interessanter ist ein von Freymuth und Petruschky[2]) beschriebener Fall von tiefer dringendem Noma der Vulva, bei dem nicht nur Diphtheriebacillen gefunden wurden, sondern auch Heilung durch das Behring'sche Serum erfolgte, ganz so wie in dem (S. 475) erwähnten Fall von Noma der Mundhöhle. Ich warne aber davor, aus diesen Fällen zu weitgehende Schlüsse auf eine diphtherische Natur des Noma überhaupt zu ziehen.

---

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 618.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 15.

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

Von den hochbedeutenden Aufschlüssen über die Aetiologie der Infectionskrankheiten, welche wir der Bacteriologie verdanken, sind doch gerade die das Kindesalter vorzugsweise befallenden mit einzelnen Ausnahmen unberührt geblieben. Wenn man, gestützt auf die evidenten Befunde bei Febris recurrens, Typhus, Tuberculose und Diphtherie, kein Bedenken trägt, auch Masern, Scharlach und Pocken als Producte einer specifischen Bacterienwirkung zu betrachten, so darf man doch nicht vergessen, dass weder die pathogenen Organismen, noch ihre Stoffwechselproducte, welche die eben genannten Krankheiten erzeugen sollen, bis jetzt gefunden sind. Vielleicht liegt es daran, dass uns die Methode noch unbekannt ist, deren wir zum Nachweis der betreffenden Infectionsträger bedürfen, aber vorläufig hat man kein Recht, von Scharlachbacterien[1]) u. s. w. mit jener Sicherheit zu sprechen, die nur durch exacte Beobachtung und Experimentirung begründet werden kann.

Dass man bei den in Rede stehenden Krankheiten in gewissen Drüsen und in vielen anderen Organen verschiedene Formen von Bacterien, zumal Streptococcen, gefunden hat, ist bekannt. Diese alle haben aber durchaus nichts Specifisches; sie gehören vorzugsweise den „pyogenen" und „septischen" Arten an, die in der Atmosphäre stets massenhaft verbreitet, sich auf kranken, mit Zersetzungsproducten imprägnirten Theilen am schnellsten entwickeln und vervielfältigen, und von hier aus durch den Lymph- oder Blutstrom leicht in tiefer gelegene, selbst entfernte Theile gelangen können. Die Läsionen der Rachen- und Nasenschleimhaut bei Scharlach und Diphtherie bieten dazu nur allzuhäufig den günstigsten Boden dar, und wie viele Andere, habe auch ich Fälle

---

[1]) Jamieson und Edington, British med. Journ. 11. Juni 1887. — Escherich, Centralbl. f. Bacteriologie u. s. w. I. No. 13. — Behla, ibid. XIII. 1893. No. 2. — d'Espine, Revue mens. Dec. 1895. p. 578.

dieser Krankheiten gesehen, in welchen die Section in den Lungen und auf den Herzklappen Conglomerate jener „kleinsten Organismen" (Streptococcen) nachwies, die wohl von den tief ulcerirten Tonsillen her durch den Säftestrom importirt waren. Man kann sich also unter diesen Umständen eine combinirte Action zweier verschiedener Infectionsträger vorstellen, von denen die erste eine specifische, grösstentheils noch unbekannte ist, die zweite aber auf dem Eindringen von Microorganismen beruht, welche uns von anderen Verhältnissen her als Träger der Sepsis bekannt sind, Zustände die unter dem Namen der „Mischinfectionen"[1]) beschrieben sind.

Durch die Annahme solcher „Mischinfectionen" werden auch die Beobachtungen über das gleichzeitige Auftreten verschiedener acuter Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum verständlich. Am häufigsten sehen wir acute Exantheme, besonders Masern, seltener Diphtherie, sich im Verlauf von Keuchhusten entwickeln und gleichzeitig mit diesem bestehen. Die Literatur hat aber auch eine Reihe von Fällen aufzuweisen, in welchen zwei verschiedene acute Exantheme nebeneinander in demselben Körper bestanden und dann ein nicht leicht zu deutendes Krankheitsbild darstellten. Wenn auch gewiss nicht alle Beobachtungen dieser Art vor einer strengen Kritik Stand halten, manche vielmehr auf Verwechselung mit recidivirenden Scharlach- oder Masernexanthemen, oder gar mit Erythemen zu beruhen scheinen, so bleibt doch noch immer eine Anzahl sicher constatirter Fälle übrig, zu denen ich auch einige von mir selbst beobachtete zählen darf.

Franz K., 9 Jahre alt, aufgenommen am 4. März mit Varicellen, welche seit zwei Tagen bestehen. Der ganze Körper ist mit den charakteristischen, zum Theil gedellten Bläschen bedeckt, einzelne sind auch am harten Gaumen sichtbar. T. 38,0, Ab. 39,5. Am folgenden Tag kam es noch zu einzelnen Nachschüben auf den unteren Extremitäten, während ein Theil der Bläschen sich eiterig trübte, ein anderer eintrocknete. Am 7. früh kein Fieber, aber Klagen über Schmerzen beim Schlucken, Angina. Abends Ausbruch von Scarlatina mit 40,0, welche am folgenden Tag sich diffus entwickelte, und nun das interessante Bild einer starken Hautröthe darbot, auf welcher die theils eingetrockneten, theils noch mit Eiter gefüllten Varicellen perlartig sich abhoben. Der weitere Verlauf normal. Entlassung am 13. April.

Die Ansteckung des Knaben mit Scharlach konnte hier in der Klinik erfolgt sein, wo er 36 Stunden lang in der alten für Infectionskrank-

---

[1]) A. Fränkel und Freudenberg, Ueber Secundärinfection nach Scharlach. Centralblatt f. klin. Med. 1885. No. 45. — Cooke, Fortschritte der Medicin. 1885. No. 20. — Heubner, Ueber die Scharlachdiphtherie u. s. w. Leipzig. 1888. — Lenhartz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 290.

heiten bestimmten Abtheilung, die zum Theil mit Scharlachkranken belegt war, gelegen hatte. Nehmen wir auch nur ein ganz kurzes Incubationsstadium des Scharlach von einem bis zwei Tagen an, so würde doch die Infection immer noch in die Zeit fallen, in welcher der Varicellenprocess noch nicht völlig abgelaufen war und das Fieber noch fortbestand. Bei einem 1jährigen Kind, aufgenommen mit beginnender Eruption von Varicellen, entwickelten sich nach 5 Tagen Masern, so dass beide Exantheme noch neben einander sichtbar waren.

Otto W., 7 Jahre alt, aufgenommen am 31. October mit Spondylitis und einem Congestionsabscess auf der rechten Seite der Lumbalwirbel. Oeffnung desselben und antiseptischer Verband. Am 29. November Ausbruch von Scharlach mit starker Angina und hohem Fieber. Am 5. December beginnende Abschuppung, Exanthem verblasst; am folgenden Tag unter gesteigertem Fieber rechts oben vorn und hinten Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Knisterrasseln. R. 48, T. 40,1. Am 7. auf dem Gesicht, den Armen und Unterschenkeln Ausbruch eines neuen fleckig-papulösen Exanthems mit allen Charakteren der Masern; Coryza mit starkem eiterigem foetidem Secret, enorme Unruhe, Somnolenz, croupöser Husten und stenotische Athmung. Tod in der Nacht. Section: Pharyngitis und Laryngitis diphtheritica, Croup der Trachea und grossen Bronchien, fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Alexander S., 4 Jahre alt, aufgenommen am 16. Februar mit Prolapsus ani. Am 27. unter starkem Fieber Eruption von Scharlach mit mässiger Pharyngitis; Beginn der Abschuppung im Gesicht am 4. März; Exanthem verschwunden. Am 5. unter erneutem starkem Fieber (40,2) ein sich rasch von oben nach unten verbreitendes papulöses Masernexanthem mit reichlichem Husten und catarrhalischen Geräuschen. In den nächsten Tagen fortdauerndes hohes Fieber, Dyspnoe, R. 54, hinten beiderseits feinblasiges Rasseln. Tod am 15. Section: Bronchitis capillaris, Bronchopneumonia multiplex. Fettige Entartung der Leber.

Dafür, dass es sich in beiden Fällen um wirkliche Masern, nicht etwa um ein Scharlachrecidiv handelte, sprach ausser der Form und der Entwickelungsweise des Exanthems noch die begleitende Affection der Athmungsorgane. Da nun das Incubationsstadium der Masern mindestens 12 Tage beträgt, so musste die morbillöse Infection entweder gleichzeitig oder selbst noch vor der scarlatinösen erfolgt sein.

Mädchen von 5 Jahren, aufgenommen mit Masern, welche am 14. Novbr. erschienen waren. Nach der Eruption Fortdauer des Fiebers. Während 6 Tagen treppenförmiges Ansteigen der Temperatur bis zu 40,0 in den Abendstunden, ohne dass die Untersuchung ein Localleiden ergiebt. Am 21. Milztumor fühlbar, am 22. reichliche Roseola auf Brust und Bauch. Apathie, Diarrhoe, dick belegte Zunge, Typhus abdominalis: welcher nunmehr seinen gewöhnlichen Lauf nimmt.

Nach der bekannten Dauer der Incubationsstadien musste das Kind fast gleichzeitig mit beiden Contagien inficirt worden sein.

Weit häufiger als diese Fälle sind solche, in denen zwei oder mehrere acute Infectionskrankheiten nicht gleichzeitig, sondern successiv

nach verhältnismässig kurzen Intervallen ein und dasselbe Individuum befallen. Meine Abtheilung in der Charité, deren Räume bis zum Jahr 1885 keine genügende Trennung der verschiedenen Infectionskrankheiten von einander gestatteten, lieferte ein besonders reiches Material für solche Beobachtungen. Häufig wurden Reconvalescenten von Masern schon nach wenigen Tagen vom Scharlach befallen und umgekehrt: Kinder, die wegen Diphtherie und Croup tracheotomirt wurden, bekamen Scharlach u. s. w. Bisweilen folgten sogar 3 oder 4 solcher Krankheiten rasch auf einander.

Bertha W., 3jährig, aufgenommen am 29. November mit Keuchhusten, am 1. December Ausbruch der Masern, mit denen das Kind schon ausserhalb des Krankenhauses inficirt sein musste; am 4. fieberfrei. Am 11. neues Fieber, in der Nacht Scharlach mit nachfolgender Nephritis. Heilung. Während der ganzen Zeit bestand der Keuchhusten unverändert fort.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März mit Keuchhusten und Diphtherie. Völlige Aphonie, welche Croup befürchten lässt und das Giemen der Pertussisanfälle in einen heiseren Stridor verwandelt. Albuminurie. Vom 14. an Besserung. Heilung am 20. — Vom 10. April an Fieber, schon am 12. reichlicher Masernausbruch mit starkem Bronchialcatarrh und Angina. Heilung. — In den ersten Tagen des Mai neue fieberhafte Erkrankung, Ausbildung eines Ileotyphus, welcher nach regelmässigem Verlauf binnen 3 Wochen glücklich endet.

Elise W., 8jährig, aufgenommen am 8. November mit Scharlach. Fieber durch Coryza und Adenitis cervicalis unterhalten. Am 16. Ausbruch von Varicellen mit Zunahme des Fiebers (Ab. 40,2). Am 18. Heiserkeit, Catarrh. Temp. Ab. 40,3. Den 21. Temp. M. 40,2, Ab. 40,4. Am folgenden Tag Ausbruch von Masern, die einen letalen Verlauf nahmen.

4jähriges Kind. Ausbruch von Scharlach am 5. Juni, abgeblasst am 10. Juni. Eruption von Varicellen am 12. Juni.

Mädchen von 6 Jahren, aufgenommen am 4. November mit Keuchhusten, bekommt am 8. Scharlach mit Nephritis, am 14. Masern; geheilt. Ein anderes am 18. Juli 1882 mit Masern aufgenommen, ist am 20. entfiebert, am 21. T. 40,2. Scarlatina. Ein drittes, am 21. Juli 1885 mit Typhus aufgenommen, zeigte am 28. Morbilli, an denen es den 6. Juli stirbt.

Fälle, wie der letzte, in denen die Ansteckung mit Masern, wegen der Kürze des Hospitalaufenthalts, unzweifelhaft noch im elterlichen Hause stattgefunden hatte, kommen zwar auch in der Privatpraxis vor, weit häufiger aber in Kinderhospitälern. Sie lassen sich nur dadurch verhindern oder wenigstens erheblich beschränken, dass man Isolirhäuser baut, welche durch ihre Einrichtung gestatten, wenigstens die mit Masern, Scharlach und Diphtherie behafteten Kinder in drei ganz von einander getrennten und mit einem besonderen Wartepersonal versehenen Räumen unterzubringen. Auch unsere Kinderklinik ist seit dem Mai 1888 in die glückliche Lage gekommen, über eine solche Einrichtung zu disponiren, und seitdem hatten wir in der That eine so bedeutende

Abnahme der sogenannten „Hausinfectionen“ zu verzeichnen, dass Monate vergingen, ohne dass eine einzige vorkam. Ganz zu vermeiden werden freilich diese Infectionen niemals sein, auch wenn die Isolirung noch strenger durchgeführt wird, als es in unseren Verhältnissen möglich war. Wer will überhaupt mit voller Sicherheit entscheiden, ob die fragliche Infection in der Anstalt erfolgt, oder von aussen an den Besuchstagen eingeschleppt ist? Ganz abgesehen davon, dass die Kinder im Krankenhaus von Infectionskrankheiten auf unerklärte Weise ebenso gut befallen werden können, wie im Schooss der Familie. —

Erwähnt sei noch, dass Neugeborene, abgesehen von pyämisch-septischen Processen, nur selten von Infectionskrankheiten befallen werden. Nach den Versuchen von Fischel[1]) scheint das Blutserum so junger Kinder gewisse Schutzkörper zu enthalten, welche ihnen nach Art der Antitoxine diese relative Immunität verleihen. Die betreffenden Thierversuche sind freilich nur in Bezug auf das Diphtheriegift angestellt worden. Andererseits mag es sich bei Säuglingen auch um die Schutzkraft der Muttermilch handeln, wenn diese von Müttern stammt, welche eine Infectionskrankheit durchgemacht haben, doch sind die Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen[2]).

I. Das Scharlachfieber.

Die Scarlatina gehört zu den gefährlichsten und zugleich heimtückischsten Feinden des Kindesalters. Meine frühere Klage, dass für die Abwehr und Bekämpfung dieses Feindes von Seiten des Staats weit mehr geschehen müsse, als dies bis jetzt der Fall war, hat nunmehr durch zweckmässige polizeiliche Anordnungen im deutschen Reich einen grossen Theil ihrer Berechtigung verloren. Aber ich halte diese Vorschriften noch immer nicht für völlig ausreichend. Vor allem wäre jedem Kind, in dessen Familie auch nur ein Fall dieser Krankheit vorkommt, der Schulbesuch streng zu untersagen, um eine Verschleppung der Krankheit in die Schulen, diese Brutstätten der Infectionskrankheiten, möglichst zu verhüten. Man sollte daher die Eltern und den behandelnden Arzt nicht nur zur Anzeige jedes Scharlachfalls verpflichten, sondern im Unterlassungsfall mit einer Strafe belegen, eine Strenge, welche nur derjenige missbilligen wird, der die entsetzliche Verwüstung der Kinderwelt durch diese Krankheit nicht aus eigener Erfahrung kennt. Was

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 193.

[2]) Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 50.

hilft es, die Schulen zu schliessen, wenn die Ausbreitung der Krankheit zu einer mörderischen Epidemie schon ihre Acme erreicht hat! Der Umstand, dass eine Reihe von Fällen mehr oder minder leicht verläuft, kann gewiss nicht gegen die empfohlene strenge Absperrung geltend gemacht werden, denn ganz abgesehen von der wechselnden Mortalität der verschiedenen Epidemien lässt sich auch im einzelnen Fall, mag er anfangs noch so leicht erscheinen, weniger wie bei fast allen anderen Krankheiten voraussagen, zu welchen Erscheinungen es überhaupt noch kommen und wie das Ende sein wird. Sie werden aus der folgenden Schilderung, welche auf Tausenden selbst beobachteter Fälle beruht, bald ersehen, dass ich in keiner Weise übertreibe.

Das Scharlachfieber befällt die Kinder gewöhnlich inmitten völliger Gesundheit. Noch am Abend gesund zu Bett gebracht, erwachen sie am Morgen mit den Vorboten der Krankheit, oder kehren mit diesen aus der Schule, von einem Spaziergang heim. Mit den gewöhnlichen Vorläufern jeder febrilen Krankheit, Verstimmung, Anorexie, Schläfrigkeit, mehr oder weniger heftigem Kopfschmerz, verbindet sich fast immer ein- oder mehrmaliges Erbrechen, bald auch Schmerz beim Schlucken, der aber auch fehlen kann, fühlbar erhöhte Hautwärme und gesteigerter Durst. Die Dauer dieser Prodromalsymptome ist verschieden, jedenfalls aber viel kürzer, als bei allen anderen Infectionskrankheiten, da im Durchschnitt schon 24, seltener erst 36—48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, zuweilen schon früher, das Exanthem hervorbricht. Man vergleiche z. B. den folgenden Fall, dessen Entwickelung auf der Klinik beobachtet wurde.

Kind von 2 Jahren. Abends zuvor gesund. Morgens Missmuth, Anorexie, Schläfrigkeit. T. 38,0, P. 144. Alle Organe erscheinen normal. Mittags 12 Uhr Erbrechen. Nachmittags 4 Uhr bereits Röthe auf Thorax und Abdomen. T. 39,7 P. 176. Pharyngitis mit punktförmigen Hämorrhagien. Diarrhoe u. s. w.

Mitunter eröffnet ein Schüttelfrost, den ich schon bei einem 2jährigen Kind beobachtete, oder ein plötzliches ohnmachtähnliches Zusammenbrechen die Scene, worauf sofort sehr hohe Temperatur constatirt wird; weit seltener leiten ein oder mehrere epileptiforme Anfälle, die ich selbst nur ausnahmsweise gesehen habe, die Krankheit ein. Die Ansicht, dass je kürzer und heftiger das Prodromalstadium auftritt, insbesondere je rapider die Temperatur in die Höhe geht, um so schwerer der weitere Verlauf sich gestalte, halte ich nicht für gerechtfertigt. Bei dieser Krankheit ist eben alles unberechenbar. Daher muss man auch auf einen verspäteten Ausbruch des Exanthems gefasst sein. In zwei letal verlaufenden Fällen sah ich dasselbe erst am dritten Abend nach

dem Eintritt eines hohen anhaltenden Fiebers, welches mit Erbrechen, Benommenheit des Sensorium, Zucken der Mundwinkel und Hände, Angina und Diarrhoe verbunden war, hervorbrechen, und zwar bei dem einen Kind zuerst in beiden Inguinalfalten. Einige andere Fälle mit verspäteter Eruption verliefen in normaler Weise.

Das Scharlachexanthem erscheint gewöhnlich zuerst am Hals und auf dem Thorax, einige Stunden später auf den Armen, zumal um die Ellenbogen herum, seltener im Gesicht, und dehnt sich im Lauf eines Tags über den Rumpf und die unteren Extremitäten aus. Es nimmt also nicht den regelmässig vom Gesicht nach unten fortschreitenden Gang, wie Masern und Pocken. In seiner Erscheinung zeigt es so grosse Verschiedenheiten, dass eine für alle Fälle zutreffende Schilderung unmöglich ist. Im Allgemeinen prävaliren die mittleren Grade, wobei die Haut, aus einiger Entfernung gesehen, eine diffuse, mehr oder weniger intensive Röthe darbietet, während die nähere Betrachtung ergiebt, dass die Röthe aus unzähligen, dicht beisammenstehenden rothen Punkten besteht, welche durch ganz kleine blassere Hautstellen von einander getrennt sind. Die dunkler gerötheten Punkte scheinen den Haarbälgen zu entsprechen; wenigstens konnte ich hier, wie bei den Masern beobachten, dass, wenn der Ausschlag das Abdomen überschritten hatte, an den Haarwurzeln der unteren Extremitäten bereits eine dunklere Färbung und leichte Schwellung bemerkbar war. Im Gesicht sind nur Wangen und Stirn geröthet, oft nur sehr mässig, während die Nase und ihre nächste Umgebung, Oberlippe und Kinn, meistens blass, ins Gelbliche spielend erscheinen. Auch die Fusssohlen und Volarflächen der Hände fand ich meistens frei von Exanthem. Dagegen zeigen der Unterleib und besonders die Haut über den Adductoren der Oberschenkel oft eine besonders intensive Röthe. Wie bei allen acuten Exanthemen bieten auch hier die einem Druck ausgesetzten Theile, zumal Rücken und Nates, die stärkste und diffuseste Röthe dar, während diese an den Extremitäten minder stark oder in grossen, durch hellere Partien unterbrochenen Flatschen auftreten kann. Bei einem Kind, welches in Folge der Incision eines Abscesses am linken Oberschenkel eine tiefe und lange Narbe hatte, war gerade die Umgebung dieser Narbe am stärksten geröthet, und diese Röthe dauerte noch mehrere Tage nach dem Erblassen des Exanthems an den anderen Körpertheilen fort. Wahrscheinlich lag der Grund in abnormen, durch die tiefe Narbe bedingten Spannungsverhältnissen der Haut. — Bei stärkerer Schwellung der Haarbälge erscheint die Haut rauh. Auf Fingerdruck schwindet die Röthe momentan, um sofort wiederzukehren. Fährt man mit dem Fingernagel oder einem

Griffel rasch über die geröthete Haut weg, so entsteht alsbald ein entsprechender weisser Strich, welcher längere Zeit, selbst Minuten lang deutlich sichtbar bleibt, so dass man im Stande ist, auf dieser Haut zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten. Diese „raies scarlatineuses". denen in Frankreich Bedeutung beigelegt wurde, kommen aber auch bei Urticaria, ja selbst auf gesunder Haut vor, haben also für Scharlach nichts Charakteristisches. Wichtiger ist die wechselnde Intensität des Exanthems, welches Abends in der Regel stärker hervortritt, aber auch an verschiedenen Tagen ein wechselndes Erblassen und Wiederaufflammen zeigen kann, das mit den Schwankungen des Fiebers nicht immer harmonirt.

Mit dem Ausbruch des Exanthems steigt das Fieber, und dauert ununterbrochen fort, so lange der Ausschlag auf der Haut steht, d. h. im Durchschnitt 4—6 Tage. Fast in allen, auch von wichtigen Complicationen freien Fällen finden wir eine hohe Continua, deren abendliche Exacerbationen 40,0 bis 41,0 erreichen, während die Morgenremission höchstens einen Abfall von 1° zeigt. Nur selten beobachtete ich während einiger Tage den sogenannten Typus inversus, wobei die Morgentemperatur 1—1½° höher war als die abendliche[1]). Mit dem hohen Fieber contrastirt oft die auffallend helle Farbe des Urins, der indess bei starkem Gehalt an harnsauren Salzen auch dunkel gefärbt sein kann. Mit dem Erblassen des Exanthems, also etwa nach 4 bis 6 Tagen, tritt eine allmälige Defervescenz ein, wobei die Abend- und Morgentemperatur gleichmässig heruntergeht und mit dem Verschwinden des Ausschlags am 6.—7. Tag ihren Normalstand wieder erreicht zu haben scheint. Bei thermometrischer Untersuchung findet man aber sehr oft, dass selbst nach der völligen Erblassung des Exanthems und beim Fehlen jeder Complication die Abendtemperatur noch mehrere Tage 38—39° beträgt, die letzten Ausläufer des Infectionsfiebers, wie wir sie regelmässig beim Ileotyphus antreffen. Um diese Zeit kommt es oft zu starken, besonders nächtlichen Schweissen, oder auch zu Eruptionen von Herpes labialis oder nasalis. Während dieser ganzen Zeit richtet sich das Allgemeinbefinden vorzugsweise nach dem Verhalten des Fiebers. Bei leichteren Graden, welche die Maximaltemperatur von 40,0 in den Abendstunden nicht übersteigen, können die Kinder, abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, sich leidlich befinden, während bei höherer Temperatur fast immer grosse Unruhe oder Hang zum Schlummern und Delirien sich bemerkbar machen. Bei einem 11jährigen Kna-

---

[1]) Charité-Annalen. III. 1878. S. 513.

ben kam es am 5. Tag, obwohl die Temperatur nur 38,5 betrug, Abends zu einem förmlichen Tobanfall, wobei er wiederholt aus dem Bett sprang und furchtbar schrie, so dass Hände und Füsse gefesselt werden und Chloral (5 : 100 3 Mal ein Kinderlöffel) gegeben werden musste, worauf gegen Morgen Ruhe eintrat. Der weitere Verlauf war günstig. Die Frequenz des Pulses entspricht zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch darf man sich gerade beim Scharlach, selbst bei älteren Kindern, durch eine Frequenz bis zu 144 Schlägen und darüber nicht zu sehr beunruhigen lassen, wenn nur die Qualität des Pulses eine gute bleibt, d. h. wenn die Spannung der Arterie normal ist und die einzelnen Schläge deutlich markirt sind.

Die meisten Kinder klagen von Anfang an über Schmerz im Hals, besonders beim Schlucken, und die Untersuchung ergiebt constant lebhafte Röthe und Anschwellung der Mandeln, des Velum und der hinteren Pharynxwand, wodurch der Isthmus faucium mehr oder weniger verengt und das Schlucken beeinträchtigt wird (Angina s. Pharyngitis scarlatinosa). Dabei kann die Uvula durch die geschwollenen Tonsillen förmlich eingeklemmt, nach vorn oder hinten gedrängt werden. In einzelnen Fällen beobachtete ich schon in den ersten Tagen auf der gerötheten Gaumenschleimhaut kleine Blutextravasate, und die durch Räuspern entleerten Sputa erschienen dann etwas blutig gefärbt. Häufiger sind die gerötheten Theile hie und da mit eiterigem Schleim bedeckt, welcher sich leicht abstreifen lässt, oder man sieht auf den Mandeln jene kleinen Eiterpunkte, von denen früher (S. 478) die Rede war, und vor deren Verwechselung mit einem „diphtheritischen“ Belag ich Sie nochmals warne. Die Mundschleimhaut ist fast immer durchweg geröthet, kann auch wohl bei stärkerer Berührung bluten; die Zunge, welche in den ersten beiden Tagen einen gelbweissen Belag mit rothen Rändern zeigt, pflegt diesen vom dritten Tag an abzustreifen, und bekommt dann eine gleichmässig dunkelrothe Farbe, wobei die mehr oder weniger prominirenden Papillen die Aehnlichkeit mit einer Himbeere vervollständigen (Scharlachzunge). Zwar ist diese Beschaffenheit der Zunge nicht ganz constant, aber doch so häufig, dass ihr eine fast charakteristische Bedeutung für Scarlatina zukommt[1]). In einzelnen Fällen waren alle prominirenden Papillen noch weisslich belegt, während die Schleimhaut selbst schon dunkelroth erschien. Stark vermehrte Speichelabsonderung begleitet bisweilen die Mundaffection. Mit dem Erblassen des Exanthems

[1]) Dabei ist aber zu beachten, dass auch bei Kindern, die nicht am Scharlach leiden, bisweilen eine ähnliche Beschaffenheit der Zunge beobachtet wird.

verschwindet auch allmälig die Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, und nur ein paar leicht geschwollene Lymphdrüsen unter den Kieferwinkeln pflegen als Folgen derselben noch einige Zeit zurückzubleiben. Vom Ende der ersten Woche an befindet sich das Kind in voller Reconvalescenz, zeigt aber mitunter noch einige Tage, wie nach anderen acuten Krankheiten, einen unregelmässigen Puls, der nicht beunruhigen darf. Um diese Zeit beginnt nun eine Abschuppung der Epidermis, und zwar um so früher, je intensiver die Hautröthe war; besonders im Gesicht konnte ich sie oft schon am 4. oder 5. Tag der Krankheit wahrnehmen. Die Epidermis stösst sich bald kleienförmig, bald in grösseren Lamellen und Fetzen los. Während am Rumpf und an den Oberschenkeln die Desquamation oft nur wie ein Schmutzbelag erscheint, lösen sich von den Fingern, den Hand- und Fussrändern förmliche Lappen ab; dasselbe beobachtete ich bisweilen auf den Nates, der Bauchhaut, den Fusssohlen, ja bei einigen Kindern wurde der äussere Gehörgang durch abgestossene Epidermis so verstopft, dass das Gehör darunter litt und die angehäuften Massen durch Einspritzungen entfernt werden mussten. In einem Fall sah ich schon am 6. Tag nach Abstossung der Epidermis am Kreuzbein, Knie und Ellenbogen grosse nässende Excoriationen entstehen. Ausfallen der Haare und Nägel oder gar Entfärbung der wiederwachsenden Haare, welche hie und da beobachtet wurde, habe ich selbst nie gesehen. Die Desquamation pflegt in der Regel einige Wochen zu dauern, und während dieser Zeit wird, wie ich bereits (S. 604) erwähnte, nicht selten ein vorübergehender Eiweissgehalt des Urins beobachtet. Nur ausnahmsweise kommt es zu wiederholter, und dann um so länger dauernder Abschuppung.

Leider passt das eben entworfene Bild der Krankheit nur auf einen Theil der Fälle, die man als normale bezeichnen kann, während Varietäten, sowohl der einzelnen Symptome wie des ganzen Verlaufs, so häufig und in so mannigfaltiger Weise vorkommen, dass es kaum möglich erscheint, sie in bestimmte, der Natur wirklich entsprechende Categorien zusammenzufassen. Die Abweichungen vom normalen Verlauf sind viel seltener günstige als ungünstige. Betrachten wir zunächst die ersteren, so kann auch hier, wie bei allen Infectionskrankheiten, das Fieber nur einen mässigen Grad erreichen, oder wenigstens in den Morgenstunden bedeutende, um 2° sinkende Remissionen machen. Unter diesen Umständen pflegt auch das Exanthem nur blassroth, die Angina geringfügig zu sein. In meiner Arbeit über das Scharlachfieber[1]) habe

[1]) Charité-Annalen. III. S. 514.

ich mehrere Fälle dieser Art mitgetheilt, in denen die Temperatur während des ganzen Verlaufs Morgens 38 oder gar 37,8, Abends 38,6 bis 39° nicht überstieg, höchstens ein- bis zweimal 40,0 erreichte, um am nächsten Morgen wieder der niedrigen Temperatur Platz zu machen. Unter den seitdem von mir beobachteten Fällen dieser Art wähle ich noch die folgenden aus:

Kind von 3 Jahren mit Scharlach. Beginn am 9. April.

	M.	A.	P.
9. April		38,5	144
10. „	38,0	39,1	152
11. „	38,0	38,3	132
12. „	38,0	38,0	

Vom 13. an Fieber und Ausschlag verschwunden.

Bei einem 13jährigen Mädchen erhob sich die Abendtemperatur nie über 38,5 (M. nur 37,6), und war schon vor dem Verschwinden des Exanthems auf 36,8 und 37,0 gesunken.

Kind von $3\frac{1}{2}$ Jahren mit einfachem Scharlach. Am Tag der Eruption M. T. nur 37.5, P. 136. Ab. 38,0. In den beiden folgenden Tagen T. 37,5 resp. 37,9. Dann fieberlos.

Ausnahmsweise verläuft sogar nach einem lebhaften Initialfieber die Krankheit so gut wie fieberlos.

Max P., am 19. März mit einem Abscess über dem rechten Pectoralis major in die Klinik aufgenommen. Incision und antiseptischer Verband. Am 21. und 22. geringes Fieber (38,1—38,5) bei völliger Euphorie. Am Abend des 22. plötzlich 40,2, P. 156, starke Röthe auf den Armen, den Oberschenkeln und im Gesicht. Am folgenden Tag diffuses Scharlachexanthem, lebhafte Angina. T. 37,0—37,6. P. 132. Die Temperatur stieg am 24. Abends auf 37,8, sank aber dann schnell auf 37—36,0, während das Exanthem verschwand. Am 2. April beginnende Abschuppung, welche etwa 12 Tage anhielt. Keine Nachkrankheit.

Hier hatte sich also das Infectionsfieber mit der vollendeten Eruption am Morgen des 23. März erschöpft, gerade so, wie wir es bei normal verlaufenden Masern zu sehen gewöhnt sind. Bei einem 2jährigen Mädchen brach das Exanthem am 6. Mai mit einer Temperatur von 40,2 hervor; Abends betrug diese nur noch 38,2, am folgenden Morgen 37,5, Abends 39,3, worauf völlige Apyrexie eintrat. Bei einem 4jährigen Mädchen stieg die Temperatur, trotz eines diffusen rothen Exanthems, nur auf 37,8, am nächsten Tag auf 38,0, und fiel dann auf den normalen Stand. Wahrscheinlich kommen solche Fälle öfter vor, als man glaubt, werden aber, besonders im Proletariat, wegen der ephemeren Fiebererscheinungen und des schwachen oder schnell verblassenden Exanthems ganz übersehen, und erst eine später nachfolgende Nephritis oder die Spuren der Desquamation bekunden, dass die Kinder Scharlach überstanden haben. Man erfährt dann, dass die Eltern gar

keine ärztliche Hülfe nachgesucht, es nicht einmal für nöthig gehalten haben, die Kinder im Hause zu halten. Andererseits hat man sich vor Verwechselung solcher Fälle mit unschuldigen Erythemen und Urticariaformen zu hüten. In diesen Fällen ist es oft ganz unmöglich, sich bestimmt für oder gegen Scharlach zu entscheiden, und man wird dann immer gut thun, der Vorsicht wegen den Fall als einen scarlatinösen zu behandeln.

Am seltensten kommt es vor, dass das sehr hohe (40,0 und darüber betragende) Fieber schon nach wenigen Tagen plötzlich in Form einer Krise abfällt, und die Krankheit trotz des noch deutlich fortbestehenden Exanthems nun ganz fieberlos verläuft, oder dass der Ausbruch des Exanthems ohne Fieber vor sich geht, und dies erst nach der völligen Entwickelung des Ausschlags eintritt.

Emma E., 2jährig, am 25. April mit Rachitis in die Klinik aufgenommmen. Am 29. wird Röthung des grössten Theils der Haut beobachtet, am stärksten auf der Kopfhaut, dem Rücken und Abdomen. T. 37,5, P. 96. Erst gegen Abend mit der Ausbreitung der Röthe über die unteren Extremitäten T. 38,2, P. 160; dabei leichte Pharyngitis. In den nächsten Tagen remittirendes Fieber (Ab. bis 39,5). Am 4. Mai allgemeine Abschuppung, später noch Coryza und Adenitis submaxillaris.

Auch die Beschaffenheit des Exanthems kann Abweichungen darbieten, welche sich mit einem sonst normalen und günstigen Verlauf der Krankheit durchaus vertragen. Dahin gehört die langsame Verbreitung des Ausschlags, der bisweilen erst am 3. oder 4. Tag die bis dahin verschonten Extremitäten überzieht, ferner die bereits erwähnte, nicht völlig diffuse, sondern in grossen Flatschen auftretende Röthe, oder das Erscheinen miliärer, gelblicher oder weisser, von der rothen Haut sich scharf abhebender Bläschen (Sc. miliaris, Scharlachfriesel), welche entweder nur stellenweise, z. B. um die Handgelenke herum, auftreten, oder fast am ganzen Körper sichtbar sind. Ein paar Mal beobachtete ich diese Form bei allen Mitgliedern einer Familie, z. B. im December 1878 bei einer Frau und ihren drei Kindern. Die miliären Bläschen können stellenweise auch grösser werden, wie beim Herpes, oder gar varicellenartige und pemphigoïde Formen annehmen, welche meistens nur vereinzelt auftreten. So beachtete ich bei einem 8jährigen Knaben mit sehr starkem Exanthem nur eine einzige markstückgrosse Blase an der Beugeseite des rechten Vorderarms, während bei einem 10 Monate alten, mit syphilitischen Condylomen behafteten Kind schon in den ersten Tagen des Scharlach auf Brust, Rücken und Armen zahlreichere grössere und kleinere Blasen aufschossen, die hie und da gangränöse Substanzverluste hinterliessen (Tod am 5. Tag im Collaps). In anderen Fällen schiessen

linsen- bis erbsengrosse dunkelrothe Papeln auf der diffus gerötheten Haut auf, die sich nach einigen Tagen verflachen, oder juckende Quaddeln, wie bei Urticaria, brechen hie und da hervor, um rasch wieder zu verschwinden. Alle diese Formen sind nur die Producte der gesteigerten Dermatitis und haben an und für sich ebensowenig eine üble prognostische Bedeutung, wie die mitunter auftretenden kleinen, höchstens linsengrossen Blutextravasate, welche der starken Hyperämie der Hautcapillaren ihre Entstehung verdanken. Dagegen schien es mir, dass eine sehr unregelmässige Verbreitung des Exanthems, die sog. Scarlatina variegata, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorwiegend in ungünstig verlaufenden Fällen auftritt. Hier erscheinen neben der mehr diffusen Röthe einzelner Körpertheile an vielen anderen nur fleckige, durch normale oder äusserst schwach geröthete Intervalle getrennte Eruptionen. Kommt es unter diesen Umständen gar zum Aufschiessen papulöser Hervorragungen, welche ich besonders auf den Händen, Vorderarmen und Unterschenkeln beobachtete, so können dadurch Bilder entstehen, welche eine Verwechselung mit der confluirenden Form der Masern nahe legen. Auch diese Formen können übrigens im weiteren Verlauf der Krankheit sich verändern und ein mehr diffuses Ansehen bekommen. Bei sehr starker Röthe beobachtet man bisweilen auch leichtes Oedem der Hände, Füsse und Augenlider, ähnlich wie bei Erysipelas, wobei die Haut hart und gespannt erscheint und nach dem Erblassen sich runzelt. Nur in diesen hohen Graden der Dermatitis pflegen die kleinen Patienten über Jucken der Haut oder über Brennen in den Fingerspitzen zu klagen, während sonst das Exanthem keine Beschwerden macht. —

Von grösserer Bedeutung für die Prognose, als die Formverschiedenheiten des Exanthems, ist das Fortbestehen des Fiebers über die normale Periode hinaus, d. h. nach dem Verschwinden des Ausschlags. Allerdings bleibt bisweilen die Hautröthe ungewöhnlich lange, z. B. 8 bis 9 Tage sichtbar, und in diesen Fällen hat auch die Fortdauer des Fiebers nichts Auffälliges. Auch besteht, wie ich schon (S. 662) bemerkte, ein abendliches Fieber als letzter Ausläufer der Infection oft noch mehrere Tage nach dem Verschwinden des Ausschlags fort. Wo aber das Fieber, wenn auch nur in mässigem Grad und stark remittirend, das vollständige Verschwinden des Exanthems bis in die zweite Woche hinein und länger überdauert, da hat man immer Ursache, eine Complication oder Nachkrankheit anzunehmen, deren Natur man nicht immer sogleich feststellen kann. Meiner Erfahrung nach wird das Fieber am häufigsten durch drei krankhafte Zustände unterhalten.

1. Fortdauer der Pharyngitis, welche dann immer den bald zu beschreibenden „necrotischen“ und ulcerösen Charakter zeigt. Dieser Localprocess kann bei sonst ziemlich ungestörtem Befinden sich zwei bis drei Wochen hinziehen und ein in den Morgenstunden stark remittirendes Fieber unterhalten. Doch sah ich ihn bisweilen noch fortdauern, nachdem das Fieber bereits gänzlich erloschen war.

2. Entwickelung einer glandulären und phlegmonösen Entzündung unter dem Kiefer, die zu den häufigsten Complicationen selbst gutartiger Scharlachfälle gehört. Schon in den ersten Tagen der Krankheit schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen mehr oder weniger an, am stärksten da, wo die Angina einen necrotischen Charakter hat. Bei manchen Kindern bilden sich diese Anschwellungen vollständig zurück, während sie sich bei anderen während der zweiten oder dritten Woche bedeutend vergrössern und mit diffuser harter Infiltration des Bindegewebes combiniren. Durch collaterales Oedem kann diese Schwellung einen bedeutenden Umfang erreichen, sich aufwärts bis zum Ohr, abwärts bis zum Hals verbreiten, wo die beiderseitigen Anschwellungen unter dem Kinn bisweilen confluiren. Fast alle diese Phlegmonen gehen in Eiterung über, in der Regel erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche, selbst noch später, und so lange dieser Process dauert, pflegt auch remittirendes Fieber mit erhöhter Abendtemperatur fortzubestehen. Mit der Entleerung des Eiters durch Incision schwindet das Fieber schnell (ich sah die Temperatur von 40,0 nach der Incision sofort auf 37,8 heruntergehen und dann normal bleiben) oder allmälig, wird aber nicht selten durch fortdauernde Eiterung oder dadurch in die Länge gezogen, dass die Phlegmone der anderen Seite noch Zeit braucht, um incisionsreif zu werden. So können Wochen vergehen, wobei die Kinder durch Fieber und Eiterung stark mitgenommen werden.

Diese submaxillaren Abscesse, die in manchen Epidemien sehr verbreitet sind, können aber noch eine Quelle anderer Gefahren werden. Wird die Incision zu lange hinausgeschoben oder ungenügend unternommen, so kann sich der Eiter sowohl unter der Haut, wie in dem zwischen den Halsmuskeln befindlichen Bindegewebe senken und eine ganze Seite des Halses bis zum Larynx und zum Schlüsselbein herab unterwühlen; ja in einzelnen Fällen sahen wir uns genöthigt, tief unten über dem Pectoralis major Gegenöffnungen zu machen. Die unterminirte Haut kann dabei in grosser Ausdehnung necrotisiren, und im Grunde des Substanzverlustes sieht man dann die Halsmuskeln wie präparirt blosliegen. In einem Fall kam es, wie die Section ergab, zu einer Eitersenkung bis zur Spitze des rechten Pleurasacks, welche

vom Eiter bespült wurde, in den folgenden zur Perforation des Pharynx.

Louise R., 1 1/2 Jahr alt, am 6. Februar aufgenommen. Vor 14 Tagen Scharlach, seit 7 Tagen Phlegmone der linken, seit 4 Tagen auch der rechten Submaxillargegend. Dabei Nephritis und Fieber (Abends 39,4). Bei der Incision der linksseitigen Geschwulst entleerte sich ein äusserst stinkender Eiter, ebenso ein paar Tage später aus der rechtsseitigen, woraus auf eine Communication der Abscesse mit der äusseren Luft, also auf Perforation des Pharynx geschlossen wurde. Dieselbe wurde nach dem am 13. Februar erfolgten Tode durch die Section nachgewiesen.

Bei einem 3jährigen Mädchen war der Durchbruch in den Pharynx Ursache, dass verschlucktes Blut in den Fäces erschien, und Getränke zum Theil aus der äusseren Incisionswunde ausflossen.

Bei einem 4jährigen Mädchen mit malignem Scharlach ergab die Incision der tiefdringenden Phlegmone keinen Eiter; bei der Section aber fand sich ein Durchbruch des Abscesses in den äusseren Gehörgang, welcher während des Lebens als Otorrhoe imponirt hatte.

Ist auch unter diesen Umständen Heilung keineswegs ausgeschlossen, so muss doch im günstigen Fall die viele Wochen dauernde und von Fieber begleitete Eiterung die Kinder in hohem Grad entkräften. Viele gehen marastisch oder durch Complicationen zu Grunde, bisweilen plötzlich durch ulceröse Arrosion der Vena jugularis, selten der Carotis, unter erschöpfenden Blutungen aus der Abscessöffnung, wovon ich selbst drei Beispiele erlebte. In einem Fall musste die Vena jugularis externa unterbunden werden. Nicht minder gefährlich ist der Uebergang der Phlegmone in eine rapide fortschreitende, diffuse, steinharte Infiltration der gesammten Unterkiefergegend bis zum Schildknorpel, in der Form der sogenannten Angina Ludwigi. Ich sah diese das Gesicht entstellende starre Infiltration, welche den Kopf fast unbeweglich macht, einmal schon am dritten, zweimal am vierten Tag der Krankheit, häufiger erst in der zweiten Krankheitswoche auftreten, und zwar immer begleitet von anderen drohenden Symptomen der Malignität, Somnolenz, leichten Delirien, Kleinheit und hoher Frequenz des Pulses. Die Tendenz zur Eiterung ist dabei äusserst gering, um so grösser diejenige zu einem dem Carbunkel ähnlichen brandigen Zerfall, welcher durch die Starrheit des Infiltrats und die Verödung der Gefässe bedingt wird. Einmal entstand schon in der Mitte der zweiten Woche ein Brandschorf von schwärzlicher Färbung am hervorragendsten Theil der rechtsseitigen Geschwulst, während andere Kinder, bevor es noch zur Necrose der Haut gekommen war, an Collaps zu Grunde gingen. Incisionen in die harten Theile ergeben statt des Eiters eine derbe speckige Infiltration der ganzen Unterkiefergegend, höchstens etwas trübes foetides Serum. Nicht nur diese starren Infiltrationen, sondern auch die zuvor ge-

schilderten Abscesse können noch dadurch das Leben gefährden, dass sie sich in die Tiefe bis in die nächste Umgebung des Kehlkopfs ausbreiten und eine entzündliche Infiltration des Larynxeingangs herbeiführen, welche unter den suffocatorischen Erscheinungen des Oedema glottidis letal endet (S. 349). Bisweilen sah ich ein starkes Oedem von der Phlegmone aus sich bis in die Subclaviculargegend, ja selbst auf die obere Extremität bis zur Hand erstrecken, wobei man an Thrombose der äusseren oder inneren Vena jugularis denken muss. Die Thrombose dieser Venen, welche inmitten der Phlegmone lagern, Zerfall der Thromben, embolische Processe und Tod unter den Erscheinungen der Septicämie habe ich unter diesen Umständen wiederholt beobachtet. Sie ersehen daraus, welche Gefahren diese submaxillaren Phlegmonen herbeiführen können.

Nur selten scheint sich die Entzündung vom Rachen aus auf das intermusculäre Bindegewebe des Nackens und Halses zu verbreiten. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit desselben mit erschwerter Beweglichkeit, oder mit den Symptomen des Caput obstipum, kamen mir bisher in 3 Fällen vor, von denen zwei unter anhaltenden warmen Umschlägen und Mercurialeinreibungen binnen 14 Tagen allmälig heilten, der dritte schliesslich in Eiterung überging und incidirt werden musste.

11jähriges Mädchen, am 6. Tag des Scharlach vielfache Purpuraflecke, Gelenkschmerzen, besonders im rechten Knie, Schmerzen im Nacken, sowohl spontan, wie beim Druck und bei Bewegung des Kopfs. Fieber zwischen 39,0—40,6. Vier trockene Schröpfköpfe im Nacken, Einreibungen mit Ung. cinereum. Nach 2 Tagen Fieber abnehmend und schwindend. Am 10. Tag beim Abwaschen der Salbe Ausfluss von einem Esslöffel Eiter aus einer Abscessöffnung über dem 4. Cervicalwirbel. Schmerz sofort verschwunden. Nach einigen Tagen Eiterretention. Erweiterung der Oeffnung in der Narcose. Jodoformverband. Heilung.

3. Als dritte, sehr häufige Quelle des über die Norm sich hinausziehenden Fiebers ist Otitis zu bezeichnen. Wenn auch die scarlatinöse Hautentzündung von der Ohrmuschel aus in den äusseren Gehörgang eindringen und Otitis externa mit furunculösen Abscessen herbeiführen kann, so ist doch diese viel seltener, als Otitis media, welche vom Rachen her als Ausstrahlung der Pharyngitis durch die Tuba entsteht. Diese Otitis, welche sehr oft doppelseitig auftritt, trifft in manchen Epidemien mehr als die Hälfte aller Fälle, und kann, zumal bei Kindern, welche ihre Schmerzen nur durch Schreien kundgeben, oft so latent verlaufen, dass nur das scheinbar unmotivirte Fieber den erfahrenen Arzt zur Untersuchung des Ohrs veranlasst. Selbst ältere Kinder klagen nicht immer über Schwerhörigkeit und über Ohrenschmerzen, welche sich

aber beim Druck auf den Tragus oder auf die Gegend hinter dem Ohr kundzugeben pflegen.

Mit dem Eintritt einer eiterigen Otorrhoe aus einem oder beiden Ohren erreichen die Schmerzen, aber nicht immer das Fieber, ihr Ende, und die Untersuchung mit dem Ohrspiegel ergiebt Perforation des Trommelfells, über welche man sich nicht allzusehr beunruhigen darf. Die in den Meatus injicirte Flüssigkeit kommt dann oft aus Mund und Nase wieder heraus. Ein grosser Theil dieser Perforationen pflegt unter einfacher Behandlung nach einigen Wochen zu vernarben, ohne eine merkliche Gehörsstörung zu hinterlassen. Weit seltener verläuft der entzündliche Process so stürmisch, dass schon am Ende der zweiten Krankheitswoche absolute Taubheit vorhanden ist, und der fötide Geruch des reichlichen Secrets die Umgebung des Kindes verpestet. In der Armenpraxis werden diese Otorrhöen oft vernachlässigt, aber auch unter der besten Pflege kann die Krankheit von der Paukenhöhle aus auf den Knochen übergreifen, Empyem des Proc. mastoideus und Caries des Felsenbeins herbeiführen. Oft werden Sie Kinder mit angeschwollener und von fistulösen Oeffnungen durchbohrter Pars mastoïdea, mit necrotischen Sequestern im Meatus auditorius oder hinter diesem, und mit Paralyse des N. facialis (S. 230) antreffen, deren Leiden auf ein vor Jahren überstandenes Scharlachfieber zurückzuführen ist. In einzelnen Fällen sah ich Caries des Felsenbeins, welche die Section documentirte, sogar stürmisch binnen 2 bis 3 Wochen zu Stande kommen, und, wie die hinzutretende Paralyse des ganzen N. facialis lehrte, bis in den Fallopi'schen Canal dringen.

Kind von 6 Jahren, am 25. Juni an Scharlach erkrankt. Rachennecrose, Otorrhoea sinistra am 8. Juli, immer Fieber von 38,5—39°. Den 9. die Regio mast. roth, geschwollen und schmerzhaft. Den 10. Paralyse des ganzen linken Facialis: Uvula nach links gewendet. Tod im Collaps am 15. Section: Otitis media sinistra. Caries des Felsenbeins mit Zerstörung des Canalis Fallopii.

An diesen Fall schliessen sich 4 andere, in denen resp. am 13., 17., 18., einmal sogar schon am 8. Tag nach der Eruption des Scharlach Otitis mit Paralyse des Facialis eintrat, die bei der Entlassung der Patienten noch fortbestand. In Folge dieser Caries und der Arrosion des Sinus petrosus soll es bisweilen zu Blutungen aus dem äusseren Ohr, welche einen letalen Ausgang nahmen, gekommen sein. Ein paar Mal beobachtete ich auch Abscessbildung hinter dem äusseren Ohr, deren Zusammenhang mit Otitis nicht sicher nachgewiesen werden konnte und auf Periostitis des Felsenbeins bezogen werden musste.

Max K., 11jährig, aufgenommen am 3. December mit Scharlach. Schon am 5. Tag Exanthem und Angina verschwunden, Euphorie. Dennoch dauert das Fieber drei Wochen lang mit Temp. von 38,5—39,0 fort. Am 11. Krankheitstag Schmerz und Anschwellung hinter dem rechten Ohr, die von Periostitis der Pars mastoidea abzuhängen schienen, Mittelohr frei, Gehör normal. Trotz der Application von Blutegeln Abscessbildung. Am 28. Tag Durchbruch des Eiters in den äusseren Gehörgang. Schnelle Heilung.

Dieser Durchbruch kann übrigens bei allen in der nächsten Umgebung des Meatus audit. externus sich bildenden Abscessen, nicht nur beim Scharlach, sondern auch beim Typhus und bei einfachen Phlegmonen vorkommen, hatte aber in den von mir beobachteten Fällen niemals dauernde Nachtheile zur Folge, wenn man nur im Nothfall für einen guten Eiterabfluss, am besten durch eine Gegenöffnung an der tiefsten Stelle des Abscesses sorgte. —

Ausser den genannten Ursachen (Angina, Phlegmone und Otitis), welche oft in einem und demselben Fall mit einander combinirt sind, kann das Fieber noch durch andere, zum Theil gefährliche Complicationen unterhalten werden. Zunächst richte man seine Aufmerksamkeit auf die serösen Häute. Bei der Section schwerer Scharlachfälle findet man bisweilen entzündliche Erscheinungen am Pericardium oder an der Pleura, von denen man während des Lebens keine Ahnung hatte, weil sie durch die überwiegenden Symptome der Malignität, von denen bald die Rede sein wird, verdeckt wurden. Da aber auch in Fällen, denen die eigentliche Malignität abgeht, Entzündungen seröser Häute vorkommen, so ist es die Pflicht des Arztes, sobald das Fieber andauert, die Respirations- und Circulationsorgane wiederholt sorgfältig zu untersuchen, auch wenn keine subjectiven Klagen dazu auffordern sollten. Man ist bisweilen überrascht, die physikalischen Symptome einer Endocarditis zu finden, welche sich nur durch fortbestehendes Fieber kundgegeben hatte. Einen geheilten Fall dieser Art habe ich bereits früher (S. 454) mitgetheilt, der folgende ist durch den bestätigenden Sectionsbefund noch instructiver[1]).

Willy R., 10 Jahre alt, aufgenommen am 5. Mai mit diffusem Scharlachausschlag, mässiger Pharyngitis, hohem Fieber (39,9), Delirien, Somnolenz, häufigen Durchfällen. Drohender Collaps. Nach 5 Tagen unerwartete Besserung bei fortdauernd hohem Fieber, derbe Infiltration beider Submaxillargegenden und Schmerzhaftigkeit des linken Ellenbogengelenks, bald auch der Knie-, Schulter- und Hüftgelenke ohne Anschwellung. P. nie über 120. Die Incision der rechtsseitigen Halsphlegmone bleibt ohne Einfluss auf das Fieber. Vom 20. Mai (dem 17. Krankheitstag) an Steigen der Pulsfrequenz auf 144 mit Abnahme der Spannung. Am Herzen

[1]) Charité-Annalen. VII. S. 649.

war bisher nichts Abnormes wahrnehmbar gewesen. Das remittirende, Abends immer noch bis gegen 40° steigende Fieber, die fortdauernde Diarrhoe, die Druckempfindlichkeit des etwas gespannten Unterleibs, die Apathie und Schwäche des Kindes, und eine percussorisch nachweisbare Vergrösserung der Milz erregten den Verdacht, dass es sich um Ileotyphus handle. Erst am 24. Mai (also am 20. Krankheitstag) erschien der erste Herzton unrein, aber nicht von einem eigentlichen Geräusch begleitet. Ich stellte nun die Diagnose auf Endocarditis scarlatinosa (Eisbeutel auf die Herzgegend, salicyls. Natron). In den nächsten Tagen wurde der Herzstoss vom 2. bis 5. Intercostalraum nach innen von der Mamma sichtbar, und die Dämpfung ging einen Finger breit über diese hinaus. Allmälig traten typhöse Symptome immer mehr hervor, so dass am 28. Mai das Bild eines Ileotyphus völlig ausgeprägt war: hohes Fieber, Delirien, Somnolenz, schwärzliche Lippen und Zähne, Diarrhoe, Catarrh in beiden unteren Lungenlappen. Am 30. Auftreten zahlreicher bis linsengrosser Hämorrhagien auf der Brust und dem Unterleib, bald auch im Gesicht, auf den Augenlidern und der Conjunctiva bulbi. Am Herzen immer noch Unreinheit des ersten Tons, niemals ein deutliches Nebengeräusch. Tod am 31. Mai im Collaps.

Section. Herz, besonders linkerseits, erweitert, mit leicht verdickter Wand. Die drei Aortenklappen bis auf kleine warzige Reste zerstört, mit reichlich anhaftenden Blutgerinnseln. Massenhafte Bacterienanhäufung in den Klappen und in ihrer trüben Umgebung. Beide Tonsillen in schlaffe Eitersäcke umgewandelt. Hyperplasie der cervicalen Lymphdrüsen. Milz um das Dreifache vergrössert, blauroth; die Aeste der Arteria lienalis fast alle durch puriforme, hie und da noch feste Embolusmasse verstopft. In den Nieren einzelne in Eiterung übergehende Infarcte, Rindensubstanz trübe. Leber leicht geschwollen und getrübt.

Trotz der enormen ulcerösen Zerstörung der Aortenklappen fanden wir hier erst am 20. Tag Unreinheit des ersten Tons, niemals ein wirkliches Geräusch. Dass in solchen Fällen die Endocarditis übersehen und mit Typhus verwechselt werden kann, leuchtet ein. Die typhösen Erscheinungen und das hohe Fieber werden durch die begleitenden embolischen Vorgänge (hier fanden sich diese in der Haut und Conjunctiva, in der Milz und den Nieren) und durch im Blute kreisende Toxine bedingt, sind daher am ausgeprägtesten in der ulcerös-bacteritischen Form, mit der wir es auch in unserem Fall zu thun hatten. Diese Form[1]) aber ist mir bei Kindern im Gefolge von Scharlach seltener begegnet, als die gutartige Endocarditis, die sich nach einigen Wochen entweder zurückbildete oder zu einer chronischen Klappenentartung führte. Doch ist auch hier das Zustandekommen von Embolien, z. B. in den Hirnarterien mit Hemiplegie, nicht auszuschliessen. Ich möchte aber nicht jedes systolische Geräusch am Herzen bei Scharlach sofort als Ausdruck einer Endocarditis ansprechen, da es auch nur ein Symptom des hohen Fiebers sein kann und mit diesem verschwindet. Ich habe

[1]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. Heft 2.

dies wiederholt beobachtet, unter anderen bei einem 6jährigen Kind, welches mit Scharlach aufgenommen wurde, bei einer Temperatur von 39,7 ein lautes systolisches Geräusch, aber nach einer Woche bei völliger Apyrexie ganz reine Herztöne darbot. Seltener als die Entzündung des Endocardium werden Pericarditis und Pleuritis beobachtet, beide fast immer mit purulentem Exsudat.

Man muss an diese Complicationen um so mehr denken und um so sorgfältiger darauf untersuchen, wenn im Verlauf des Scharlach die Synovialmembranen der Gelenke ergriffen werden, eine ziemlich häufige Complication, für welche die Bezeichnung Synovitis scarlatinosa wohl passender ist, als der alte Name „Rheumatismus scarlatinosus". Diese Affection, welche mit dem eigentlichen Rheumatismus gar nichts zu schaffen hat, tritt bisweilen schon in den ersten, meistens erst in der zweiten Krankheitswoche auf, und manifestirt sich in ihrer leichtesten Form nur durch Schmerzen in den Gelenken ohne Anschwellung und ohne erhebliche Störung der Bewegungen, bald nur auf einzelne Gelenke beschränkt, bald über mehrere, besonders über Hand- und Fussgelenke verbreitet. Am seltensten werden die Hüft- und Sternoclaviculargelenke befallen.

Bei einem 7jährigen Mädchen bestanden die Schmerzen nur im rechten Handgelenk, und zwar nur einen Tag lang (den 8. der Krankheit). — Ein 12jähriges Mädchen bekam am 9. Tag, nachdem das Fieber schon aufgehört hatte, plötzlich Schmerzen in beiden Handgelenken, am folgenden Tag auch in den Fussgelenken, besonders bei Bewegungen, welche 2 Tage dauerten und mit Fieber (38,5—39,4) verbunden waren. — Bei einem 10jährigen Knaben traten vom 7. Tag an lebhafte Schmerzen in den Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenken ohne Anschwellung und Störung der Motilität auf (Temp. Ab. 39,0). Nachlass nach Chinin und lauen Bädern 27°. — Bei einem 6jährigen Mädchen Schmerzen in beiden Kniegelenken erst am 14. Tag der Krankheit, ohne Schwellung. Fieber Ab. bis 40,4. Dauer unter allmäliger Defervescenz etwa eine Woche. Anhaltende Application von Eisbeuteln auf die Kniegelenke.

Sehr oft gesellt sich aber zu den Schmerzen Anschwellung und erschwerte Beweglichkeit der Gelenke, in der Regel mit erhöhtem Fieber und, wenn auch nicht immer, doch oft combinirt mit anderen ungünstigen Krankheitserscheinungen, necrotisirenden Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut, drohendem Collaps, entzündlichen Affectionen der Pleura, des Peri- und Endocardium, selbst des Peritoneum. Auch diese Entzündungen, zumal die der Pleura und der Herzmembranen, können so latent verlaufen, dass nur die locale Untersuchung Aufschluss giebt, und wo diese nicht vorgenommen wurde, nach Ablauf der acuten Periode zur grössten Ueberraschung ein pleuritisches Exsudat

oder ein Klappenfehler gefunden wird, von dessen Existenz man keine Ahnung gehabt hat[1]).

Die Synovitis selbst nimmt fast immer einen günstigen, auf wenige Tage oder eine Woche beschränkten Verlauf, worauf die durch seröses Exsudat bedingte Anschwellung der Gelenke sich durch Resorption wieder zurückbildet. Selten zog sie sich länger hinaus, z. B. in einem Fall, wo Hydarthros des Kniegelenks mit springender Patella wochenlang fortbestand. Auch die Hüft-, Ellenbogen-, Finger-, selbst die Gelenke der Halswirbel sah ich bei einzelnen Kranken ergriffen werden. Dauernde Gelenkanschwellungen in Form der Arthritis deformans s. nodosa, wovon Demme u. A. Fälle mittheilen, habe ich als Nachkrankheit des Scharlach nie gesehen. Weit ungünstiger verlaufen die viel selteneren Fälle, wo es zur Eiterung in den Gelenkhöhlen kommt[2]). Nach meinen Erfahrungen kommt diese Synovitis purulenta beim Scharlach auf zweifache Weise zu Stande.

1. Am seltensten durch den Uebergang der gewöhnlichen Synovitis in Eiterung, was ja zuweilen auch bei Polyarthritis rheumatica vorkommt. Die Eiterung beschränkte sich fast immer auf einzelne Gelenke, z. B. bei einem 9jährigen Kind auf das Metacarpalgelenk des linken Zeigefingers mit Phlegmone des ganzen Handrückens (Incision, Drainage, Heilung mit Schwerbeweglichkeit des Gelenks). Auch chronisch kann die Eiterung unter diesen Umständen werden, und so mancher Fall von Coxitis oder Gonitis suppurativa lässt sich auf ein überstandenes Scharlachfieber zurückführen.

Emil Sp., 10 Jahre alt. Vor einem Jahr Scharlach, im Verlauf desselben schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks mit Erschwerung des Gehens. Nach mehreren Wochen Aufbruch, Entleerung von Eiter aus zwei Oeffnungen, später auch von kleinen Knochensplittern. Bei der Aufnahme Gonitis suppurativa.

2. Auf embolischem Wege im Gefolge von Septicämie. Diese Form zeichnet sich durch die Schwere der Symptome, hohes andauerndes Fieber, zunehmende Prostration, bis zum Sopor sich steigernde Benommenheit des Sensorium aus, befällt eine ganze Reihe von Gelenken, und endet immer mit dem Tode. Als Quelle der Septicämie findet man in der Regel ausgedehnte, meist doppelseitige Verjauchung des submaxillaren Bindegewebes (S. 668), oder necrotisirende Processe

[1]) Depasse (Revue mens. Sept. 1886. p. 403) beobachtete in einem Fall am 23. Tag der Krankheit eine acute Hydrocele neben Anschwellung des Handgelenks.

[2]) Rilliet und Barthez (l. c. III. S. 193) haben diesen Ausgang nie beobachtet, was bei der Grösse ihres Materials bemerkenswerth ist. — Vergl. auch Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 305.

in der Rachenhöhle. Bei einem Kind[1]) war die von Phlegmone der linken Unterkiefer- und Halsgegend umfasste Vena jugularis in weiter Strecke thrombosirt, ein Vorgang, welcher pyämisches Fieber mit Metastasen in der Pleura, den Nieren, Hämorrhagien in der Haut, Milztumor und purulente Synovitis in beiden Hand-, Fuss- und Ellenbogengelenken zur Folge gehabt hatte. In allen Fällen dieser Art fand ich während des Lebens die betreffenden Gelenke geschwollen, sehr schmerzhaft, unbeweglich, ihre Bedeckung ödematös, ein Befund, der zuweilen erst 24 Stunden vor dem Tode constatirt wurde. Bei der Section zeigte sich in den Gelenkhöhlen ein Erguss von rahmigem, grünlich-gelbem Eiter, die Synovialmembran stark getrübt, sonst aber unverändert. Sowohl im Eiter wie in der Synovialmembran findet man die bekannten pyogenen und septischen Coccen, durch deren Einspritzung in die Blutbahn (es waren Reinculturen der aus den Membranen der „Scharlachdiphtheritis" entnommenen Streptococcen) Löffler[2]) multiple Gelenkabscesse erzeugte, und damit die pathogene Bedeutung jener Microorganismen für die in Rede stehenden Vorgänge nachwies. In jüngster Zeit sind auch im Blute solcher Patienten Streptococcen gefunden worden.

Zuweilen kam es auch zur Bildung periarticulärer Abscesse, welche mit der Gelenkhöhle communicirten, wobei ich aber im Zweifel blieb, ob sie nicht dem Durchbruch einer bereits bestehenden Gelenkeiterung zuzuschreiben waren.

Max P., 5jährig, aufgenommen am 29. Mai mit Nephritis nach einem vor 4 Wochen entstandenen Scharlach. An beiden Füssen um die Knöchel herum fluctuirende Abscesse, welche incidirt werden (antiseptischer Verband). In den nächsten Tagen bildet sich ein grosser Abscess über dem linken Ellenbogengelenk, welcher am 6. Juni geöffnet wird; am 10. ein neuer Abscess am rechten Fussgelenk, in welchem deutlich Crepitation wahrnehmbar ist. Dasselbe zeigt sich später (am 24.) im linken Ellenbogengelenk, während sich ein neuer Abscess über dem rechten bildete. Durch die anhaltende Eiterung, die Schmerzen in den betreffenden Gelenken und das hektische Fieber bedeutende Entkräftung. Am 27. Juli wurde der Knabe auf Wunsch der Eltern entlassen, nachdem er sich unter einer tonisirenden Behandlung wesentlich erholt hatte. Zustand der Gelenke ziemlich unverändert.

Franz M., 5jährig. Vor drei Wochen Scharlach. In der 2. Woche Anschwellung am oberen Theil des linken Humerus mit schneller Abscessbildung. Bei der Aufnahme drei Fistelöffnungen am oberen Drittel des Arms; durch eine derselben dringt die Sonde 7 Ctm. weit bis ins Schultergelenk, dessen Bewegungen wesentlich beschränkt sind. Abscess in der Dicke des rechten Oberschenkels und an der rechten Halsseite. Nephritis mit tödtlichem Ausgang.

---

[1]) Charité-Annalen. VII. 1882. S. 642.

[2]) Mittheil. aus dem Reichs-Gesundheitsamt. II. — Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 44. — Schüller, v. Langenbeck's Archiv. XXXI. Heft 2.

Bei einem 1jährigen Kind sah ich 3 Wochen nach dem Scharlachausbruch Abscesse um Ellenbogen- und Handgelenk rechterseits entstehen, nach deren Incision eine Durchbohrung des ersteren constatirt wurde. Tod an Pneumonie der linken Lunge. —

Eine Betheiligung des Gehirns am Scharlachprocess kam mir nur selten vor. Die bedeutenden Cerebralsymptome, welche in schweren Fällen der Krankheit in Folge der Intoxication auftreten und bald unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen werden, hingen, so weit meine Beobachtung reicht, nicht von Meningitis ab; höchstens fanden wir Hyperämie und Oedem der Pia und der Hirnsubstanz, wie sie unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet werden. Es handelte sich dabei wohl um Stauungserscheinungen in Folge gesunkener Herzenergie, wodurch auch Thrombosen einzelner Sinus bedingt werden können, nicht aber um wirklich entzündliche Producte. Dass diese aber bei Scarlatina auftreten können, will ich im Vertrauen auf fremde Beobachtungen, besonders von Reimer[1]), nicht bestreiten; ihre klinischen Erscheinungen dürften aber von denen der „Malignität" kaum zu unterscheiden sein. Einmal, bei einem 3jährigen Kind, sah ich sehr früh, schon am 5. Tag eines hochfebrilen Scharlach (40°) plötzlich Hemiplegia sinistra mit Ausschluss des N. facialis, aber mit Contractur im Ellenbogengelenk auftreten, welche erst nach Jahresfrist gänzlich geheilt war. Da kein Anlass für einen embolischen Ursprung vorlag, blieb nur die Annahme einer Hämorrhagie in der rechten Hemisphäre übrig, und auf gleiche Weise möchte ich die bei Scharlach zuweilen beobachtete Aphasie[2]) deuten. Auch embolische Vorgänge in den Hirnarterien in Folge von Endocarditis scarlatinosa, sei es mit oder ohne Nephritis, sind wiederholt als Ursache von Hemiplegie beobachtet worden. —

Die Bronchien und Lungen werden bei Scharlach häufiger entzündlich afficirt, als man gewöhnlich annimmt. Nicht nur Catarrhe, sondern auch mehr oder minder ausgedehnte Bronchopneumonien kommen in der ersten und zweiten Krankheitswoche vor, werden aber leicht übersehen, wenn gleichzeitig bestehende schwere Symptome sie maskiren und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Bronchitis und Brochopneumonie fanden wir fast in allen schweren Fällen, die zur Section kamen, oft auch schon während des Lebens[3]). Seltener wurde fibrinöse Pneumonie beobachtet.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. 10.
[2]) Brasch, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 2.
[3]) Siehe die von mir in den Charité-Annalen, Bd. III, S. 539 mitgetheilten Fälle.

Hans K., 5 Jahre alt, aufgenommen am 20. August mit Eczem, erkrankte am 29. an Scharlach. Während der ganzen ersten Woche hohes Fieber (Ab. 40,5 41,6) und necrotisirende Angina. Am 7. September starker Husten und Dyspnoe, links hinten bis zur Spina scapulae herauf Dämpfung und Bronchialathmen. Am 11. plötzlicher Collaps; T. 37,8, P. 166, fadenförmig, allgemeine Cyanose, kühle Extremitäten. Abends Tod. Section: Hepatisation des ganzen linken Unterlappens und doppelseitige fibrinöse Pleuritis.

Diese Complicationen sind zwar immer bedenklich, aber nicht absolut letal, da ich sie, wenn nicht septische oder andere maligne Symptome vorhanden waren, wiederholt günstig verlaufen sah. Die Prognose wird hier vor allem durch den Zustand der Herzkraft bedingt, deren Bedeutung schon für die primäre Pneumonie erheblich ist, noch mehr aber für die mit dem herzlähmenden Scharlach complicirte. Wir kommen hier auf die für die Pathologie und Prognose wichtigste Eigenschaft dieser vielseitigen Krankheit, die wir mit dem Worte „Malignität" zu bezeichnen pflegen. Wie mannigfaltig auch die Manifestation dieses bedrohlichen Zustands sein kann, so treten uns doch aus seinem Gesammtbilde zwei Züge als die hervorragendsten entgegen, die Tendenz zu necrotisirenden Entzündungen und die eminente Wirkung des Virus auf das Herz.

1) Die necrotisirenden Entzündungen. Ich habe diese Bezeichnung der früher üblichen „diphtheritisch" aus dem Grunde vorgezogen, weil gerade dieser Name der richtigen Anschauung von dem Wesen dieser Processe sehr geschadet hat. Nach dem Vorgang von Bretonneau[1]) verstanden wir Aerzte unter dem Namen „Diphtheritis" eine specifische Infectionskrankheit. Die neuere pathologische Anatomie aber brachte dadurch Verwirrung hervor, dass sie diesen klinischen Begriff in einen anatomischen umsetzte und, im Gegensatz zum frei aufliegenden „croupösen" Exsudat, mit dem Namen „diphtheritisch" alle Processe bezeichnete, welche sich durch Einlagerung fibrinöser Exsudate in die Schleimhaut oder auch in die äussere Haut mit nachfolgender Necrose charakterisiren. So kam es, dass die Aerzte, welche bereitwillig dieser von Virchow inaugurirten Lehre folgten, bei den verschiedensten Krankheiten, in denen sich die erwähnten „eingelagerten" Exsudate vorfanden, eine Complication mit „Diphtheritis" annahmen, und dass diese Verwirrung auch auf das Publicum übergriff. Ganz besonders gilt dies für das Scharlachfieber, in welchem jene Exsudate überaus häufig, namentlich im Pharynx auftreten. Man sprach immer von „Scharlach mit Diphtheritis", ohne sich davon Rechenschaft zu geben, ob denn die specifische In-

---

[1]) Traité de la diphthérie. Paris. 1826.

fectionskrankheit, welche wir als „Diphtherie“ bezeichnen, wirklich dabei im Spiel ist. Die „necrotisirende Entzündung“, wie ich sie nenne, kommt aber bei ganz verschiedenen Krankheiten vor, am häufigsten bei echter Diphtherie und beim Scharlach, aber auch bei Variola, Dysenterie, Pyämie, Cholera u. a. Die Aehnlichkeit der anatomischen Producte beweist doch keineswegs die Identität der Krankheitsprocesse. Wie das Bild der „Pocke“ ebenso gut durch Variola, wie durch Vaccine oder durch Einreibung von Tartarus stibiatus erzeugt werden kann, wie das anatomische Substrat des Croup, die Pseudomembran, nicht nur durch die diphtherische Infection, sondern auch durch Aetzammoniak und durch den Einfluss der Hitze zu Stande gebracht wird — ebenso kann das „diphtheritische“ Exsudat der Anatomen durch verschiedene Ursachen, die wir eben namhaft machten, erzeugt werden. Man ist daher nicht befugt, überall, wo dasselbe auftritt, von „Diphtherie“ zu sprechen, und sollte diesen Namen für die specifische Infectionskrankheit, welche seit Bretonneau denselben trägt, reserviren. Diese von mir seit vielen Jahren klinisch und literarisch verfochtene Ansicht gewann mehr und mehr Anhänger und wird nicht am wenigsten durch die Thatsache unterstützt, dass diese Scharlachnecrose keineswegs vor einer baldigen Erkrankung an echter Diphtherie schützt. So sah ich unter vielen anderen einen 2jährigen Knaben, welcher Scharlach mit starker Pharyngitis necrotica glücklich überstanden hatte, 4 Wochen später an wahrer Diphtherie erkranken und durch Croup zu Grunde gehen. Fälle dieser Art, auf welche ich später zurückkommen werde, waren in meiner Klinik durchaus nicht selten. Bestätigt wird meine Ansicht durch die übereinstimmenden bacteriologischen Befunde[1]), nach denen die eigentlichen Diphtheriebacillen in den Membranen der Scharlachsnecrose nur ausnahmsweise gefunden werden, nämlich fast immer nur dann, wenn eine Complication von Scharlach mit echter Diphtherie stattfindet. Sonst lassen sich immer nur Streptococcen nachweisen. Auch weiss man jetzt, dass schon im Munde gesunder Kinder Diphtheriebacillen vorkommen, und es ist also leicht begreiflich, dass sie auch in den Membranen der Scharlachangina hie und da gefunden werden.

Gewöhnlich bemerkt man erst am dritten oder vierten Tag der Krankheit, mitunter auch früher, auf den gerötheten und geschwollenen Mandeln, besonders auf ihren einander zugewendeten Flächen, gelb- oder grauweisse Plaques von verschiedener Ausdehnung, und Anschwellung der entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen. Anfangs

---

[1]) Löffler, klin. Wochenschr. 1890. No. 39, 40, ferner Paltauf u. Kolisko, Bourges und Wurtz (Progrès méd. 10. Mai 1890), Escherich und Andere.

ist bisweilen nur eine Mandel befallen. Oft bilden sich auch ähnliche Streifen auf dem Rand des Gaumensegels und der Uvula, oder strahlen von den Mandeln abwärts gegen den Zungengrund aus. Die Schlingbeschwerden brauchen dabei nicht heftiger als sonst zu sein, richten sich vielmehr nach dem Grad der entzündlichen Spannung und Anschwellung der Rachentheile. Diese leichteste Form der Rachennecrose sollte nicht gleich Beunruhigung hervorrufen: ich habe sie in einer grossen Zahl von Scharlachfällen, die sonst keine Abweichung vom normalen Verlauf darboten, beobachtet. Nach 5 bis 6 Tagen, oft erst viel später (in der zweiten oder dritten Woche) stossen sich die letzten Reste der Plaques, welche bis dahin immer noch ein remittirendes Fieber (S. 668) unterhalten, aber auch fieberlos bestehen können, ab und hinterlassen seichte, leicht blutende Substanzverluste, welche nach kurzer Zeit vernarben. Häufig entwickelt sich aber die Affection zu höheren Graden und ist dann, als Ausdruck einer schweren Scharlachinfection, mit anderen bedenklichen Anomalien und Complicationen verbunden. Nicht bloss die Mandeln und das Velum, sondern auch die hintere Pharynxwand und der harte Gaumen bekleiden sich mit den gefürchteten speckigen Plaques, zäher klebriger Schleim liegt auf der ganzen Schleimhaut und zieht sich beim Oeffnen des Mundes in dicken Fäden von der Zunge bis zum Gaumen herauf. Starker Foetor dringt aus dem Mund, die submaxillaren Schwellungen sind ausgedehnter und härter als sonst. Fast immer greift dann der Process auf die Nasenhöhle über und erzeugt jene Coryza, welche schon bei den alten Aerzten einen bösen Ruf hatte, und sich von dem einfachen, auch beim leichten Scharlach bisweilen auftretenden Schnupfen wesentlich unterscheidet. Aus den excoriirten Nasenlöchern fliesst ein jauchig-seröses, blutiges Secret über die macerirte Oberlippe, und die Nase mit ihrer ganzen Umgebung bis zu den Augenlidern schwillt oft ödematös an. Bisweilen nimmt auch die Conjunctiva, wahrscheinlich durch Vermittelung der Thränenwege, Antheil, meistens in der Form einer catarrhalischen Entzündung mit reichlicher Secretion und Verklebung der Lidränder, seltener als tiefgreifende necrotische Verschorfung mit starker Geschwulst der Augenlider. In den schlimmsten, glücklicher Weise sehr seltenen Fällen dieser Art kann es sogar zur necrotischen Perforation der Cornea mit Prolaps der Iris und vollständiger Zerstörung des Auges kommen, was ich ein paar Mal, sogar erst Wochen nach dem Beginn des Scharlachfiebers, erlebt habe[1]). Es gelingt übrigens fast niemals, sich durch die Inspec-

[1]) Vereiterung des Bulbus kann auch in Folge der S. 675 erwähnten pyämischen Vorgänge zu Stande kommen.

tion von dem ganzen Bestand der necrotisirenden Exsudate in der Nasenhöhle zu überzeugen, weil diese meistens ganz oben und hinten sitzen, und die Untersuchung mit dem Spiegel sehr schwer und unzuverlässig ist; wohl aber sah ich in vielen Fällen Tage lang mit dem Secret pseudomembranöse Fetzen aus der Nase sich entleeren, welche keinen Zweifel übrig liessen. Diese Ausstossung von Fetzen, die besonders beim Ausspritzen der Nase stattfand, dauerte bei einem 3jährigen Mädchen wochenlang; sie füllten bisweilen den ganzen Boden des Glases und stellten zum Theil förmliche Abgüsse der Choanen dar, bis sie in der 6. Woche unter Ausspritzungen der Nase mit einer Solutio Zinci sulfurici (1 : 100) verschwanden. Unter 6 Fällen dieser Art kamen nur zwei mit dem Leben davon. Dabei kam es nicht selten zu wiederholten, selbst erschöpfenden Blutungen aus den ulcerösen Substanzverlusten, welche sowohl in der Nasenhöhle, wie in den Rachenorganen nach der Abstossung der necrotischen Schorfe zurückgeblieben waren. Bei sehr tief in das Gewebe der Mandel dringender Infiltration und entsprechender Necrose wurden auch ganze Stücke der Tonsille brandig abgestossen, welche zunächst noch als schwarzbraune stinkende Klumpen im Rachen flottirten. In mehreren Fällen kam es zu einer doppelseitigen totalen Perforation des Gaumensegels durch unregelmässige Löcher, welche meistens oberhalb der Mandeln ihren Sitz hatten, nur selten aber zu partieller Necrose des harten Gaumens, dessen rauhe Fläche durch die in die Substanzverluste der Schleimhaut eingeführte Sonde gefühlt werden konnte.

Alle diese Erscheinungen können, wie wir sehen werden, genau in derselben Weise auch bei der eigentlichen „Diphtherie" vorkommen. In der That handelt es sich hier wie dort um eine fibrinöse Infiltration mit reichlicher Zellen- und Kernwucherung in den tieferen Schleimhautschichten, wodurch die Gefässe comprimirt und die Gewebstheile necrotisch werden, nur mit dem Unterschied, dass bei Diphtherie die charakteristischen Bacillen vorhanden sind, die bei der Scharlachnecrose, abgesehen von den wenigen complicirten Fällen vermisst werden. Aber selbst, wenn diese Bacillen sich häufiger fänden, würden weder dieser Umstand, noch gewisse aus viel zu kleinen Zahlen entnommene statistische Angaben[1]), meine auf klinischer Erfahrung beruhende Ansicht erschüttern, dass die „Scharlach-Diphtheritis" etwas von der echten

---

[1]) z. B. von Holzinger (Zur Frage der Scharlachdiphtherie. München. 1889), gegen welchen aber Heubner (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 31, Heft 1 u. 2) die Dualität siegreich vertheidigt.

Diphtherie ganz verschiedenes ist. Wer mit Tausenden von Scharlachfällen rechnet und seinen Blick auf das grosse Ganze gerichtet hält, wird mir beistimmen. Ich will nur noch die wichtige Thatsache erwähnen, dass Paralysen, welche man den „diphtherischen" an die Seite stellen könnte, nach der scarlatinösen Pharynxnecrose nie vorkommen. Ich selbst habe in keinem Fall Accomodationslähmungen des Auges, ebenso wenig die charakteristischen Lähmungen des Velum, der Nacken- oder Extremitätenmuskeln beobachtet, denn wenn auch während des Bestehens der Pharyngitis scarlatinosa Getränke bisweilen aus der Nase ausgestossen werden, so ist nur die entzündliche Starrheit und Unbeweglichkeit des Gaumensegels daran schuld, und mit der als Nachkrankheit der eigentlichen Diphtherie auftretenden Gaumenlähmung hat dies Symptom nichts zu schaffen. Diese Lähmungen werden nur da beobachtet, wo Scharlach sich mit echter Diphtherie complicirt, worauf ich später zurückkommen werde. Jedenfalls ist diese Complication im Vergleich zu der überaus häufigen Scharlachnecrose recht selten.

Ein wichtiger Unterschied liegt auch darin, das die letztere im Gegensatz zur Diphtherie nur geringe Tendenz zeigt, vom Pharynx aus sich in die oberen Luftwege zu verbreiten. Während der Arzt mit Recht in jedem Fall von Rachendiphtherie sofort an die Gefahr des Croup denkt, kommt ihm beim Scharlach dieser Gedanke kaum in den Sinn. Heiserkeit der Stimme, die sich bis zur Aphonie steigern kann, ist freilich nichts seltenes; aber dies verdächtige Symptom verliert sich in vielen Fällen allmälig und hängt meistens von einem bis auf die Stimmbänder sich verbreitenden Catarrh ab, der allerdings weiter abwärts schreiten, mit Tracheitis und Bronchopneumonie abschliessen kann. Immerhin sei man nicht allzu sicher. Wenn Bretonneau von der scarlatinösen Pharyngitis sagt: „elle n'a aucune tendance à se propager dans les canaux aérifères", so geht er darin entschieden zu weit. In meiner früheren Arbeit[1]) finden sich 8 Fälle von Scharlach, in welchen die Verbreitung der Rachenaffection in den Larynx thatsächlich stattfand, und 7 Mal durch die Section constatirt wurde. Aber niemals überschritt der Croup die Grenze der Stimmbänder, nur in einem, welcher nicht zur Section kam, sprach die Entleerung pseudomembranöser Fetzen aus der nach der Tracheotomie eingeführten Canüle für Croup der Trachea. Seitdem sind mir allerdings einzelne Fälle vorgekommen, in denen auch der untere Theil des Larynx und selbst die

---

[1]) Charité-Annalen. III. 1876. S. 529.

Trachea croupös ergriffen waren, sie gehören aber immer zu den Ausnahmen, und können um so weniger als Beweis für die Identität der beiden Affectionen geltend gemacht werden, als die Verbreitung in die Trachea und Bronchien gerade bei echter Diphtherie zu den alltäglichen Ereignissen gehört. Insbesondere Bronchitis crouposa habe ich beim Scharlach nur ganz ausnahmsweise gefunden, und glaube, dass sie dann mehr durch Aspiration necrotischer Partikel vom Rachen her, als durch wirkliche Propagation entstanden war. Dafür spricht wenigstens der Fall eines 3jährigen Knaben, bei welchem die Affection des Pharynx über die Ligamenta aryepiglottica sich bis zu den wahren Stimmbändern ausdehnte, hier scharf abschnitt und die Trachea ganz freiliess. Erst in den mit schleimig-eiterigem Secret gefüllten Bronchien fanden wir wieder fibrinöse Fetzen, und in einigen kleineren lose Cylinder. Unter allen Umständen ist der Eintritt croupöser Symptome beim Scharlach prognostisch sehr ungünstig; nach meinen Erfahrungen wenigstens sind die Resultate der Tracheotomie hier noch schlechter, als beim diphtherischen Croup. Folgende Fälle mögen als Beispiele dienen.

Emma H., 5jährig, aufgenommen am 20. Februar mit Fluor albus. Am 2. März Scarlatina mit hohem Fieber und einfacher Pharyngitis. Desquamation beginnt schon am 5. im Gesicht. In den nächsten Tagen bei fortbestehendem mässigem Fieber (38—39) Heiserkeit, die sich am 8. März zu Aphonie steigert und mit einer geräuschvollen Inspiration verbindet. Mit dem Eintritt von Dyspnoe am 10. steigt die Temperatur auf 40,4; Ab. 40,7. Brechmittel ohne Erfolg. Am 12. wird doppelseitige Bronchopneumonie an der Rückenfläche constatirt, welche unter anhaltend hohem Fieber, schliesslich unter Collapserscheinungen am 17. März, also am 15. Tag der Krankheit, zum Tode führt. Während des ganzen Verlaufs war im Rachen niemals ein Belag, sondern immer nur Röthe, Schwellung und starke Schleimsecretion sichtbar gewesen. Section: Pharyngitis „diphtheritica"; Laryngitis crouposa. Doppelseitige Bronchopneumonie. Pleuritis sinistra mit serofibrinösem Exsudat. Hyperplasie der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Helene Schw., $1^1/_2$jährig, aufgenommen am 12. Februar mit Rachitis. Ausbruch des Scharlach am 14. (T. 39,9—40,6) mit Angina und kleinen Eiterpunkten auf den Mandeln. In den nächsten Tagen Bronchialcatarrh, mässiges Fieber. Am 24. Heiserkeit, verdächtiger Klang des Hustens, steigendes Fieber (39,4). Während der folgenden 11 Tage Entwickelung von Dyspnoe, Befund doppelseitiger Bronchopneumonie, Stimme fast aphonisch, leichtes stenotisches Geräusch beim Athmen; in den letzten drei Tagen zunehmender Collaps mit Abendtemp. von 40,2. Tod am 7. Die Untersuchung des Pharynx hatte auch hier nie einen Belag constatirt. Section: „Diphtheritis" des Pharynx und Oesophagus. Croup des Kehlkopfs, doppelseitige Bronchopneumonie. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen. Tuberkel in der Milz und Leber.

In beiden Fällen war die Pharynxnecrose trotz wiederholter Untersuchung während des Lebens nicht erkannt worden, ein Umstand, der auch bei der wahren Diphtherie nicht selten vorkommt, und theils in

dem verborgenen Sitz der Plaques, theils in der Unmöglichkeit, die Rachenhöhle der Kinder nach allen Richtungen hin genau zu untersuchen, seine Erklärung findet.

Martha H., 7jährig, aufgenommen am 20. März mit Scharlach, welches seit 5 Tagen besteht. Sensorium benommen, Delirien, schnarchender Athem, submaxillare Schwellung auf beiden Seiten. Exanthem nur noch partiell sichtbar. Pharynx geröthet, geschwollen, mit dicken graugelben Plaques und reichlichem Schleim bedeckt. T. 39,5—40,2. P. 144—168. Am 22. gesellt sich starke Coryza und Foetor oris hinzu; Uvula und Gaumenbögen zeigen schwarzbraune brandige Flecke, hintere Pharynxwand grau belegt, beginnender Collaps. Am 23. Sopor, völlige Aphonie. Tod im Collaps. Section: Pharyngitis et Laryngitis diphtheritica ulcerosa. Diphtheritische Necrose des Oesophagus und der Pars pylorica des Magens. Multiple bronchopneumonische Herde. Leichte Nephritis parenchymatosa.

6jähriges Mädchen, aufgenommen den 2. April mit malignem Scharlach, T. immer 40,0 und darüber, Albuminurie, profuse Durchfälle, Somnolenz und Delirien, ausgedehnte Pharynxnecrose, Otorrhoe und Phlegmone colli. Am Ende der zweiten Woche Croupsymptome. Am 14. Tracheotomie, nach welcher eine Membran aus der Trachea entfernt wird. Tod am 19. im Collaps. Section: Am linken Stimmband vorn ein tiefes, etwa dreieckiges erbsengrosses Ulcus, bis auf den Knorpel dringend. Im Larynx noch starke Röthe und Wulstung. Trachea fast normal. Nephritis und Myocarditis parenchymatosa.

Bei dem Mangel der bacteriologischen Untersuchung in allen diesen Fällen ist freilich die Möglichkeit einer Complication von Scharlach mit echter Diphtherie nicht auszuschliessen (S. 679), sei es nun, dass letztere die Scene eröffnete, oder sich erst später zum Scharlach gesellte.

Mädchen von 7 Jahren, aufgenommen am 4. April mit Scharlach. Ausgedehnte Rachennecrose, Bronchialcatarrh, Stomatitis fibrinosa, Herzschwäche. T. 40,0. Genesung unter dem Gebrauch von Decoct. Chinae mit Tinct. Valerian., Campher, Wein und Aetherinjectionen. Am 29. entfiebert; Halsorgane normal. Am 9. Mai plötzlich Croupsymptome. Pharynx „diphtheritisch" belegt. Den 11. Tracheotomie, Anfangs Wohlbefinden; nach einigen Tagen Bronchitis und Bronchopneumonie. Die am 21. vorgenommene Section bestätigte die Diagnose des diphtherischen Croup.

In diesem Fall besteht für mich kein Zweifel, dass die zweite, erst nach der Heilung des Scharlach eintretende Krankheit echte Diphtherie war. Er liefert den Beweis, dass die sogenannte „Scharlach-Diphtheritis" nicht einmal für ein paar Wochen Schutz gegen echte Diphtherie gewährt, und die Verschiedenheit beider Affectionen erhält gerade dadurch ihre volle Bestätigung (S. 679). —

Zwei von den mitgetheilten Fällen zeigen, dass die necrotisirende Entzündung beim Scharlach auch den Oesophagus und sogar die Magenschleimhaut befallen kann. Letzteres beobachtete ich nur

zweimal, während fibrinöse fetzige und röhrenförmige Einlagerungen, besonders aber longitudinale, fast bis an die Cardia reichende Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut öfter vorkamen. Aber diesen Befunden entspricht kein bestimmtes Symptom während des Lebens; ja selbst die Theilnahme des Larynx verräth sich zuweilen nur durch verhältnissmässig milde Symptome, welche die Intensität der eigentlichen Crouperscheinungen bei weitem nicht erreichen, Heiserkeit, Aphonie, geräuschvolles Athmen. Bisweilen beherrschten aber die Symptome der Malignität die ganze Scene derartig, dass wir die laryngealen Zeichen gänzlich übersahen und bei der Section überrascht waren, den Kehlkopf ergriffen zu finden. — Einmal, bei einem 7jährigen Mädchen, bestand bei starker Heiserkeit auch bedeutende Empfindlichkeit des Larynx gegen Druck, welche von Perichondritis abzuhängen schien und sich allmälig verlor.

Die Dyspnoe, welche im Verlauf der necrotisirenden Pharyngitis auftritt, beruht übrigens, auch wenn sie einen stenotischen Charakter hat, nicht immer auf Erkrankung des Larynx, sondern kann auch durch die enorme Anschwellung der Mandeln und der benachbarten Rachentheile, welche den Isthmus faucium sperrt, veranlasst werden. Eine gleichzeitig bestehende intensive Coryza muss durch die Verengerung der Nasenhöhle die Dyspnoe noch erheblich steigern, und diese wird den höchsten Grad erreichen, wenn serös-eiterige Infiltration der Ligamenta aryepiglottica (Oedema glottidis) sich hinzugesellt. In allen Fällen ist es aber kaum möglich, sich über den Zustand des Larynx selbst Gewissheit zu verschaffen, da bei der gewöhnlich vorhandenen Benommenheit des Sensorium, der Schwierigkeit den Mund zu öffnen, der enormen Anschwellung der Mandeln und den alles verdeckenden Schleimmassen von erfolgreicher Anwendung des Kehlkopfspiegels nicht die Rede sein kann. In mehreren zur Section gekommenen Fällen dieser Art, in welchen die stenotischen Symptome hochgradig waren, fanden wir neben der necrotisirenden Pharyngitis und Coryza noch grosse Tonsillarabscesse, ein paar Mal auch peri- und retropharyngeale Phlegmone, während der Larynx, abgesehen von ödematöser Infiltration der Ligamenta aryepiglottica, ganz frei war. Unstreitig ist hier die Indication zur Tracheotomie gegeben, von welcher ich indess nur einmal bei einem 8jährigen Knaben in der Privatpraxis Erfolg beobachtete. Alle anderen Fälle gingen trotz der Tracheotomie oder auch der wiederholt vorgenommenen Incision der Mandelabscesse an der Malignität der Krankheit zu Grunde.

Zu der Pharynxnecrose gesellt sich häufig eine analoge Affection

der Mundschleimhaut (Stomatitis scarlatinosa), bei welcher die Mundwinkel, die Lippen, meistens auch die Zunge, seltener der harte Gaumen mit graugelben oder grauweissen Plaques inselförmig oder in grösseren Strecken infiltrirt erscheinen. Diese Stomatitis kann sich schon am 5. Tag der Krankheit bilden, häufiger sah ich sie erst in der 2. Woche, oder noch später eintreten. Die Speichelsecretion ist vermehrt, die Schmerzhaftigkeit oft so bedeutend, dass die Kinder die Zunge nicht herausstrecken, auch nicht essen können, wodurch die schon vorhandene Schwäche noch gesteigert wird. Aus den blutenden Rhagaden der Mundwinkel und Lippen gehen graugelbe Plaques hervor, welche sich weit über die Mund- und Zungenschleimhaut ausbreiten, und nach ihrer necrotischen Abstossung mehr oder minder tief dringende, besonders den Zungenrand einkerbende Substanzverluste hinterlassen. Selbst da, wo die Geschwüre noch oberflächlich waren, sah ich ein paar Mal erschöpfende **Blutungen** erfolgen, welche das Leben der Kinder bedrohten. Aus der Zunge und den Lippen rieselte Blut, besonders beim Versuch, zu essen, oft aber auch spontan massenhaft hervor, und jeder Versuch, die dicken Gerinnsel von den Lippen zu entfernen, erneuerte die Blutung. Nur durch consequente Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati, welcher mittelst Charpie applicirt oder in die Zunge eingepinselt wurde, gelang es uns, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Oft ist die Affection aber nur so schwach entwickelt, dass sie das Bild und den Verlauf der gewöhnlichen Stomatitis **aphthosa** (S. 465) darbietet, während in anderen Fällen die dunkelrothe Zungen- und Gaumenschleimhaut mit weissen croupartigen **Auflagerungen**, die sich ziemlich leicht abstreifen lassen und oberflächliche blutende Erosionen hinterlassen, bedeckt erscheint. Der Gebrauch eines Mundwassers von Chlorkali (5:200), besonders aber täglich ein paar Mal wiederholte Pinselungen mit einer Zinksolution (Zinc. sulphur. 1 : 100) leisteten mir bei dieser Stomatitis oft gute Dienste, doch hatte sie bei einem Mädchen eine so bedeutende **narbige** Schrumpfung der Mundöffnung zur Folge, dass diese auf ein nussgrosses rundes Loch reducirt wurde und auf operativem Wege dilatirt werden musste. In einem tödtlichen Fall waren durch Necrose des Zahnfleischs die Zähne gelockert, der Unterkiefer vielfach von Periost entblösst und cariös. Dass durch Narbenschrumpfung im Oesophagus Stenosen desselben entstehen können, wurde schon S. 491 erwähnt.

Auch die grossen Schamlippen und die Schleimhaut der **Vulva**, sowie zufällig bestehende **Excoriationen der äusseren Haut**, z. B. Eczeme im Gesicht, hinter den Ohren u. s. w., können sich mit fibrinösen Auf- und Einlagerungen bedecken. Bei einem 3jährigen Kind sah

ich in der zweiten Woche des Scharlach neben Angina und Rhinitis necrotica auch die grossen und kleinen Labien anschwellen, bläulich roth werden und sich mit missfarbigem Exsudat überziehen, während auch ein hinter beiden Ohren befindliches Eczem dieselbe Beschaffenheit annahm. Fomentationen mit einer Mischung von Aqua saturnin. und (2 proc.) Carbollösung erzielten innerhalb 6 Tagen bedeutende Besserung, doch erlag das Kind später einer Nephritis. —

Ich bemerkte oben (S. 679), dass die Pharyngitis in den ersten Tagen des Scharlach eine einfach entzündliche zu sein, und der necrotisirende Charakter erst am 3. bis 4. Tag hervorzutreten pflegt. Nun kommen aber doch Fälle vor, in denen gleich anfangs, noch vor der Entwickelung des Exanthems, verdächtige Plaques im Rachen auftreten. Die Krankheit beginnt dann mit einem mässigen, bisweilen auch mit hohem Fieber (39,5—40,0) und „diphtheritischer" Angina, und erst mehrere Tage später erscheint das Scharlachexanthem auf der Haut. Seit meiner früheren Publication[1]) hatte ich wiederholt Gelegenheit, diesen ungewöhnlichen Beginn zu beobachten.

Frieda Th., 3 Jahre alt, aufgenommen am 23. December. Seit einigen Tagen Klagen über den Hals, seit gestern Fieber. Auf beiden gerötheten und geschwollenen Tonsillen ein mässiger grauweisser Belag, submaxillare Drüsenschwellung. T. 39,5. In den nächsten beiden Tagen Besserung: der Belag streift sich ganz ab. T. 38,4. Erst am 1. Januar beginnt neues heftiges Fieber (40,5) mit starker Röthe des Pharynx, und am 3. zeigt sich die Scharlachröthe auf der Brust. Tod am 6. unter Collapssymptomen.

Friedrich M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 28. December mit einem starken „diphtheritischen" Belag beider Tonsillen, der Gaumenbögen, und Anschwellung unter dem rechten Kieferwinkel. T. 38,3. In den beiden nächsten Tagen völlige Abstossung der Beläge und Fieberlosigkeit (T. 36,6—37,4). Erst am 31. wieder Steigerung (40,3), Kopfschmerz, Angina, und am folgenden Tag Ausbruch des Exanthems. Tod am 6. Januar durch Collaps.

In beiden Fällen liegt also ein zweitägiges Intervall zwischen dem Auftreten der diphtheritischen Pharyngitis und dem Erscheinen des scarlatinösen Prodromalfiebers, ein Intervall, während dessen die Rachenaffection und das Fieber auf ein Minimum herabgehen oder ganz verschwinden. Man muss sich daher die Frage vorlegen, ob hier die erste Affection mit der zweiten wirklich zusammenhing, und nicht vielmehr echte Diphtherie vorlag, auf welche in Folge einer Infection in der Klinik rasch Scharlach folgte, dessen Incubationsperiode, wie wir bald sehen werden, nur eine äusserst kurze zu sein braucht. Da beide Fälle vor der bacteriologischen Periode beobachtet wurden, ist diese Frage

[1]) l. c. S. 525.

nicht sicher zu beantworten, aber der Umstand, dass in der Familie des ersten Kindes bereits ein Knabe kurz zuvor an Diphtherie gestorben war, dass mir ferner kein einziger Fall dieser Art in der Privatpraxis, wohl aber mehrere in der Klinik vorkamen, wo die Infection mit verschiedenen Contagien früher kaum zu vermeiden war, spricht zu Gunsten der Complication. Für mich besteht kein Zweifel, dass alle Fälle, in denen erst am Ende der ersten Woche einer „diphtheritischen" Rachenaffection Scharlach auftritt, dieser Complication angehören, und solche Fälle sind mir keineswegs selten in der Klinik vorgekommen, zumal bei Kindern, die wegen eines diphtherischen Croup tracheotomirt worden waren und schon wenige Tage darauf an Scharlach erkrankten. In diesen Fällen sieht man daher auch Nachkrankheiten auftreten, die einerseits auf Diphtherie, andererseits auf Scharlach bezogen werden müssen, z. B. submaxillare Abscesse und Gelenkaffectionen, auf welche später Gaumenlähmung folgt[1]). Schliesst man diese aus der Combination echter Diphtherie mit Scharlach entstandenen Mischformen aus, so wird man wohl die Thatsache bestätigt finden, dass die Pharyngitis im Beginn des Scharlach fast constant eine einfache, wenn auch oft recht intensive ist, den necrotisirenden Charakter aber erst auf der Höhe der Krankheit annimmt. —

Die Malignität des Scharlach beruht aber nicht nur in der geschilderten Tendenz zu necrotisirenden Processen, sondern noch mehr in der deletären Wirkung des Virus auf das Nerven- und Circulationscentrum. Bevor ich auf diese unheilvolle Eigenthümlichkeit näher eingehe, lenke ich Ihre Aufmerksamkeit auf gewisse Symptome, welche schon in den ersten Tagen der Krankheit lebhafte, aber nicht gerechtfertigte Besorgnisse erregen. Gleich beim Eintritt der nur in den Morgenstunden etwas remittirenden hohen Continua, bei dunkelrothem und diffusem Exanthem, verfallen viele Kinder in einen somnolenten Zustand, aus dem sie aber leicht zu erwecken sind. Viele deliriren dabei, werfen sich unruhig hin und her: andere sind apathisch, geben auf vorgelegte Fragen keine Antwort und scheinen ihre Umgebung nicht deutlich zu erkennen. Bedenkliche Complicationen irgend einer Art finden nicht statt; der Urin ist frei von Eiweiss oder enthält nur Spuren, wie bei anderen hoch febrilen Krankheiten, die Angina ist mässig, der Puls nicht allzu frequent und von guter Beschaffenheit. Nur die Benommenheit des Sensoriums flösst also Besorgnisse ein und lässt einen

[1]) S. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in der Berliner klin. Wochenschrift. 1882. S. 599.

malignen Charakter befürchten. Aber mit dem Sinken der hohen Temperatur am 4. bis 6. Tag schwinden auch die sensoriellen Symptome, die Unruhe macht einem ruhigen Schlaf Platz, das Bewusstsein stellt sich rasch wieder ein, und die Krankheit nimmt nun ihren gewöhnlichen, freilich noch immer unberechenbaren Verlauf. Selbst bei einem 11 jährigen Knaben, der am 5. Tag nach lebhaften Delirien in der Nacht tobsüchtig wurde, wiederholt aus dem Bett sprang, zum Fenster lief und furchtbar schrie, so dass ihm Hände und Füsse gebunden werden mussten, trat nach Chloral (5 : 100 3 Mal $1/2$ Kinderlöffel voll genommen) Beruhigung und Genesung ein.

Hier liegt den scheinbar drohenden Störungen des Sensoriums wohl nur das continuirliche hohe Fieber zu Grunde, da analoge Symptome auch in den ersten Tagen anderer, mit hoher Continua einhergehender Krankheiten der Kinder, z. B. bei der fibrinösen Pneumonie, nicht selten vorkommen. In der That leistete unter diesen Verhältnissen die abkühlende Methode entschieden gute Dienste, besonders lauwarme Bäder von 26—25° R., deren Dauer etwa 10 Minuten betragen darf. In manchen Fällen liess ich sogar zweimal täglich baden. Gleichzeitig wurde ein Eisbeutel continuirlich auf den Kopf und bei heftiger Pharyngitis um den Hals applicirt. Auch Chinin (0,5—1,0), Natron salicylicum (2,0), Antipyrin (0,25—0,5) in den Nachmittagsstunden gereicht, zeigten sich mitunter wirksam, indem sie auf 6 bis 12 Stunden die Temperatur um 1 bis 2° herunterdrückten. Dagegen sah ich alle antipyretischen Mittel fehlschlagen, wenn das hohe Fieber, die Delirien und Somnolenz von vornherein die Verkünder wirklich maligner Erscheinungen waren. Die Temperatur blieb dann auf derselben Höhe oder stieg sogar noch, und ich betrachte daher die Unwirksamkeit der Antipyrese geradezu als ein prognostisch ungünstiges Moment, welches uns anzeigt, dass es sich um eine wahre, durch die Virulenz der Infectionskrankheit bedingte Malignität handelt. Von dem Wesen dieser Virulenz wissen wir so gut wie nichts. Weshalb das Scharlachfieber in einer Reihe von Fällen überaus leicht, in einer anderen Reihe überwiegend bösartig verläuft, ist uns ebenfalls durchaus unbekannt, und die Berufung auf den „Genius epidemicus" kann daran nichts ändern. Auffallend war mir dabei die gewiss auch von vielen anderen Aerzten gemachte Beobachtung, dass, wenn in einer Familie Scharlach ausbricht und eins der Kinder an der malignen Form zu Grunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird, und auf diese Weise ganze Familien aussterben können. Hier handelt es sich also um besonders schwere Formen,

wahrscheinlich um jene „Mischinfectionen“, von denen oben (S. 656) die Rede war.

Schon in vielen einfachen Scharlachfällen bekunden der hüpfende Charakter (Pulsus celer) und die ungewöhnlich hohe Frequenz des Pulses, 150 Schläge und mehr, den Einfluss des Virus, den ich mir als einen das Vaguscentrum lähmenden vorstelle. Wenn auch andere schwere Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, eine ähnliche Wirkung ausüben können, so kommt diese doch, nächst der Diphtherie, dem Scharlach am häufigsten zu und bildet die Hauptgefahr, die man während des tückischen Verlaufs der Krankheit immer im Auge behalten muss. Die bei der Section häufig gefundenen myocarditischen Veränderungen können für sich allein nicht daran Schuld sein, weil die Erscheinungen drohender Herzparalyse nicht selten schon zu einer Zeit auftreten, in welcher ausgedehnte myocarditische Processe noch nicht anzunehmen sind. Jedem Arzt kommen solche Fälle vor, in denen bei voller Gesundheit plötzlich Erbrechen, Diarrhoe, auch wohl Convulsionen, enorme Frequenz und Kleinheit des Pulses eintreten, und ein so schneller Collaps erfolgt, dass schon nach 8—12 Stunden der Puls schwindet, Gesicht und Extremitäten kühl werden, und unter soporösen Erscheinungen, seltener unter mehr oder minder heftigen Convulsionen, der Tod eintritt, ohne dass ein Exanthem zum Vorschein gekommen ist. Die Diagnose bleibt dunkel, bis nach wenigen Tagen ein oder mehrere Geschwister des verstorbenen Kindes am Scharlach erkranken und dadurch das Dunkel gelichtet wird. Häufiger jedoch kommt es noch zum Ausbruch eines heftigen Fiebers und zur Entwickelung des Exanthems, wenn auch nur zu einer partiellen und ungleichmässigen, und der Tod erfogt erst nach 24—48 Stunden.

Kind von 3 Jahren, am 21. Mai aufgenommen. Noch am Abend zuvor gesund. In der Nacht zwei Mal Erbrechen, Morgens partielles Scharlachexanthem am Rumpf, Pharyngitis, Sopor, Conjunctivitis. Temp. 40,5; Puls 180, sehr klein; Resp. 72. Nachmittags Collaps, Puls kaum fühlbar. Nachts 11 Uhr Tod. Dauer 24 Stunden.

Ebenso schnell, aber unter terminalen Zuckungen, starb ein 2jähriges Kind, welches anhaltend eine Temperatur von 40,2—40,5 darbot, kleine Petechien auf Brust und Armen zeigte, schon nach 18 stündiger Dauer der Krankheit collabirte und 6 Stunden später zu Grunde ging. Bei einem erst 6 Monate alten Knaben, dessen Temperatur am ersten Tag 39,2, Ab. 40,2, am zweiten Tag 40,8 und 41,4 betrug, erfolgte im tiefen Sopor und Collaps tödtlicher Ausgang am Abend des zweiten Tags; bei einem 1 jährigen Kind mit anhaltenden Temperaturen von 40,0—41,8 und einer Pulsfrequenz von 190—192 am vierten Abend.

Die lähmende Einwirkung auf Gehirn und Herz macht sich oft schon in den ersten Tagen nach dem Ausbruch des Exanthems be-

merkbar, am häufigsten bei Kindern unter 3 Jahren. Man findet dann den Puls von vornherein enorm schnell (170 Schl. und mehr), leicht wegdrückbar; Hände, Füsse und Nase zeigen eine mit der anhaltend hohen Körpertemperatur (40—41°) contrastirende Kühle, und das Exanthem bekommt in Folge der durch die Herzschwäche bedingten venösen Stauung einen cyanotischen, lividen Anstrich; die kleinen Kranken sind in hohem Grad hinfällig, deliriren, versuchen das Bett zu verlassen, zeigen Zähneknirschen, auch wohl Trismus und rigide Extremitäten, werden rasch soporös und gehen mit immer mehr schwindendem und an Frequenz noch zunehmendem Puls, bisweilen auch nach wiederholten epileptiformen Anfällen schon innerhalb der ersten Tage zu Grunde. Alle diese „foudroyanten" Fälle sind absolut letal. Die gepriesensten Reizmittel prallen an der paralysirenden Wirkung des Giftes machtlos ab.

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose, wenn nicht von vornherein, sondern erst am Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche die Symptome der Herzschwäche auftreten. Sie werden dann in ihrem Beginn von Ungeübten um so leichter übersehen, als eine andere Reihe krankhafter Erscheinungen sich in den Vordergrund drängt und die Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Die Kinder liegen mehr oder weniger apathisch und somnolent da, werfen sich unruhig hin und her. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Conjunctiva injicirt, das Auge lichtscheu; das Exanthem ist in verschiedenen Graden entwickelt, oft als Scarl. variegata (S. 667), morbillenähnlich, oder von einer ins Kupferrothe spielenden Farbe, auch wohl von kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Das Gesicht ist gedunsen, besonders die Umgebung der Nase, deren Theilnahme an der necrotisirenden Entzündung (S. 680) sich durch Coryza, Schnüffeln und Schnarchen, durch Blutung und wiederholte Ausstossung pseudomembranöser Fetzen aus der Nasenhöhle kund giebt: Zunge, Lippen und Zahnfleisch sind trocken, mit bräunlichen Borken wie im Typhus bedeckt; die Rachentheile, wenn ihre Untersuchung überhaupt gelingt, fast immer „diphtheritisch" und einen starken Foetor verbreitend. Dabei kann noch Otitis und Phlegmone der submaxillaren Partien bestehen, der Urin die Spuren frühzeitiger Nephritis zeigen und auch eine Complication mit Entzündung der Respirationsorgane oder der serösen Membranen, zumal Synovitis stattfinden, welche ich Ihnen (S. 674) geschildert habe. Dies in seinen wesentlichen Zügen immer ziemlich gleiche und sehr charakteristische Gesammtbild der Malignität kann 8 bis 10 Tage und darüber bestehen, wobei die zuweilen eintretende grössere Freiheit des Sensoriums, das Beantworten vorgelegter Fragen mit näselnder oder lallender Sprache nicht sofort trügerische Hoffnungen

erwecken darf. Während dieser ganzen Zeit dauert das Fieber mit Temperaturen von 39,5 bis 40° und darüber bis zum Tode fort. Ja in einzelnen Fällen fand ich noch kurz vor dem Tode 40,2 bis 42,5°, obwohl der Puls kaum noch zu fühlen und die extremen Theile schon kühl wurden, während in anderen scheinbar analogen Fällen die Temperatur vielfach schwankte und am letzten Tag erheblich, selbst bis auf 36,5 herunterging. In einem Fall constatirten wir eine Viertelstunde nach dem Tode 43,2, nachdem kurz vor dem Tode 40,8 gemessen worden war. Als ein beim einfachen Scharlach ziemlich seltenes, in malignen Fällen aber weit häufigeres Symptom ist noch profuse Diarrhoe zu erwähnen, welche schon von vornherein so plötzlich und massenhaft eintreten kann, dass ein choleraartiger Verfall darauf folgt. Wiederholt beobachtete ich auch mehr oder weniger intensiven Icterus, der indess nicht immer eine schlimme Bedeutung hatte, und entweder durch einen Duodenal- und Gallengangscatarrh oder durch interstitielle Hepatititis (S. 581) bedingt wird. Ueberhaupt darf man, so trübe und unheilverkündend auch der Gesammteindruck der malignen Fälle ist, doch die Hoffnung nicht aufgeben, so lange die drohenden Zeichen der Herzschwäche fehlen. Hier ist wieder einmal ein Fall, in welchem der Puls seine prognostische Bedeutung in hervorragender Weise bekundet. So lange er ein gewisses Maas von Frequenz, also je nach dem Alter 120 bis 150 Schl., nicht überschreitet und nahezu normale Spannung und Fülle bewahrt, lasse man den Muth nicht sinken, mögen auch die übrigen Symptome noch so schlimm erscheinen. Wird aber der Puls sehr klein, leicht wegdrückbar, dicrot, unregelmässig und ungleich, besonders aber äusserst frequent, (180 oder gar 200 und 240, wie ich es bei einem 4jährigen Knaben beobachtete), wird die Haut der extremen Theile kühl, das noch bestehende Exanthem cyanotisch, der Sopor immer tiefer, tritt endlich Zähneknirschen oder Tremor der Hände und der ausgestreckten Zunge ein, so ist die Prognose eine letale. Man muss auf den Eintritt dieser Erscheinungen in allen malignen, auch in mittelschweren Fällen gefasst sein; nicht selten erfolgt er ganz plötzlich und unerwartet, und straft die noch Tags zuvor gestellte günstige Prognose Lügen. —

Die Sectionen, auch der bösartigsten Fälle, ergeben nichts, was man als charakteristisch für Scharlach betrachten könnte. Neben vielfachen Complicationen, welche Sie schon während des Lebens constatiren konnten, finden Sie jene körnigen und fettigen, oft mit interstitieller Zellenwucherung verbundenen Degenerationen der Muskelfasern des Herzens, der Leberzellen und Nierenepithelien, welche allen schweren Infec-

tionskrankheiten gemeinsam sind, demnächst Schwellung der Milz, vieler Lymphdrüsen, der Peyer'schen Plaques, der Solitärfollikel des Darms und der Mesenterialdrüsen, auch wenn im Leben keine Diarrhoe bestand. Die Darmschleimhaut bot in diesen Fällen, abgesehen von einem mehr oder minder ausgedehnten Catarrh, keine bemerkenswerthen Veränderungen dar[1]). In der Mund- und Rachenhöhle, wie im Oesophagus, fanden wir neben den necrotischen Processen häufig Soorentwickelung. Multiple kleine und grössere Blutextravasate in verschiedenen Organen, besonders in den Lungen, waren nicht selten, ferner „diphtheritische" Processe im Larynx, Bronchopneumonie, Oedema pulmonum, Nephritis parenchymatosa und hämorrhagica, Serumanhäufung in den Hirnventrikeln. Charakteristische Veränderungen des Blutes sind mir bei den leider sehr zahlreichen Sectionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, niemals aufgefallen, auch ein erheblicher Milztumor wurde nur in einer kleinen Anzahl von Fällen constatirt. Der Befund septischer Coccen in verschiedenen Organen und dessen Bedeutung wurde bereits oben (S. 676) erwähnt, und ich füge hinzu, dass man auch aus dem Blut in solchen Fällen Streptococcen züchten konnte. —

Aus der Schilderung der Krankheit, ihrer zahlreichen Varietäten und Complicationen, werden Sie wohl erkannt haben, dass ich berechtigt war das Scharlachfieber als eine unberechenbare Affection zu bezeichnen, deren Prognose unter allen Umständen, auch bei dem anscheinend günstigen Verlauf, immer nur zweifelhaft gestellt werden darf. Da aber nach dem vollständigen Ablauf des acuten Processes noch verschiedene Nachkrankheiten auftreten können, welche die Gesundheit und das Leben des schon ausser aller Gefahr scheinenden Kindes von neuem bedrohen, so rathe ich Ihnen, den Eltern gleich im Anfang der Krankheit mitzutheilen, dass Sie vor dem Ende der 4. Krankheitswoche keine Garantie für einen glücklichen Ausgang übernehmen können. Unter den Nachkrankheiten steht in erster Reihe die Nephritis, welche ich bereits früher (S. 603) ausführlich geschildert habe. Demnächst haben Sie die Folgen der Otitis media, ihren Uebergang auf den Knochen, die Mitleidenschaft der Sinus und Meningen, Paralyse des N. facialis und bleibende Taubheit zu fürchten. In mehreren Fällen beobachtete ich noch während der Reconvalescenz, meistens in der dritten Woche, die Entwickelung einer Pneumonie, welche zweimal letal en-

---

[1]) Acute gelbe Leberatrophie und dysenterische Veränderungen der Darmschleimhaut, welche Litten (l. c. S. 120 u. 128) beobachtete, kamen mir bei Kindern bisher nicht vor.

dete. Ueber die im Gefolge des Scharlach bisweilen auftretende interstitielle Hepatitis mit Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, und mehr oder weniger entwickeltem Icterus wurde bereits S. 581 gesprochen. Gangrän der Haut oder der Schleimhäute kam mir nur selten vor, ein paar Mal als Decubitus am Kreuzbein oder an anderen dem Druck ausgesetzten Körperstellen, einmal als Necrose des Nasenknorpels, einmal als Brand eines Bubo inguinalis in der dritten Woche der Krankheit mit tödtlichem Ausgang, häufiger als brandige Phlegmone des Bindegewebes am Hals, wodurch umfängliche Defecte mit Blosslegung der Muskeln und der Vena jugularis ext. entstanden. In einem dieser Fälle erfolgte eine letale Blutung aus dem Pharynx, der, wie die Section ergab, von dem Brand mitergriffen war. Wenn ich auch Noma des Mundes oder der weiblichen Genitalien nicht beobachtet habe, so fehlt es doch in der Literatur nicht an Beispielen, in denen schon während der ersten Krankheitswochen die Zungenspitze oder Theile der Alveolarfortsätze durch Brand verloren gingen. Zu den Nachkrankheiten gehörten auch Abscesse am Hals, auf dem Rücken, den Händen, den Augenlidern und in den Gelenken, welche durch continuirliche Neubildung und copiöse Eiterung schliesslich Marasmus herauführten. (S. 676). Papulöse, eczematöse, pustulöse und bullöse Eruptionen, besonders im Gesicht und an den Ohren, kamen in den ersten Wochen und Monaten nach überstandenem Scharlach nicht selten zum Vorschein, in einem Fall auch ein unter wiederholten heftigen Fieberstürmen auftretender Pemphigus acutus, der aber vielleicht als etwas Zufälliges zu betrachten war. Bisweilen entwickelte sich Fluor albus unmittelbar nach dem Scharlach, wahrscheinlich als Folge einer Verbreitung der Dermatitis auf die Schleimhaut der Genitalien (S. 650). Am wenigsten hat man, wenigstens nach meiner Erfahrung, für das Nervensystem zu fürchten. Bei einigen Kindern beobachtete ich unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes einen vollkommen ataktischen Gang, welcher entweder nur ein paar Tage, oder Wochen lang bestand. Chorea kam mir nur zweimal während der acuten Periode des Scharlach vor, beide Mal mit Gelenkschmerzen resp. Synovitis verbunden, nie aber als Nachkrankheit. Bei der sehr grossen Zahl der choreakranken Kinder, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, scheint mir dieser Umstand um so bemerkenswerther, als andere Autoren (Gubler und Bouchut) Chorea nach Scharlach häufiger beobachtet haben wollen. Nur einmal sah ich Aphasie fast ein Jahr lang nach Scharlach fortbestehen, dann aber schwinden. Psychische Störungen, die auch von anderen Autoren nach Scharlach, wie nach Infectionskrankheiten überhaupt, beobachtet wurden, kamen nur 3 Mal

vor, 2 Mal in Verbindung mit Nephritis und Urämie (S. 617) und 1 Mal unabhängig von diesen, also lediglich bedingt durch die Infectionskrankheit.

Knabe von 3 Jahren, aufgenommen am 19. Mai mit verblassendem Scharlachexanthem und starker Pharynxnecrose. T. 39,6, P. 160, klein. Sensorium benommen, heftiges Schreien, Jactitation, spricht unverständliche Worte durcheinander. In den nächsten Tagen tritt die Verwirrtheit immer deutlicher hervor, besonders in den Nächten bei starker Unruhe. Aber auch am Tage geberdet er sich bei der Untersuchung wie unsinnig, sträubt sich gegen die Wärterin, beisst um sich, zeigt einen stieren, entsetzten Blick. Bei Tage fast fieberlos, Abends 39,2—39,4. Urin ohne Eiweiss. Vom 26. an zunehmender Collaps bei völligem Schwinden des Fiebers. Wird immer stiller und theilnahmloser, verweigert absolut die Nahrung, und muss künstlich ernährt werden (Schlundsonde und Klystiere). Tod am 8. Juni durch Lungenoedem. Section: Oedema pulm., Bronchopneumonia lobularis, leichter Hydrocephalus internus. Nieren normal.

Erwähnt sei schliesslich noch eine hämorrhagische Diathese in Form von Purpura, welche ich wiederholt als Nachkrankheit, und zwar bisher fast immer mit glücklichem Ausgang beobachtete. Nur einmal erfolgte unter dem Bild der später zu beschreibenden „Purpura fulminans“ der Tod, und auch in der Literatur sind einige schnell tödtliche Fälle dieser Art verzeichnet. Mir stehen im Ganzen 9 Fälle von Purpura nach Scharlach zur Verfügung, welche sämmtlich in der 2. bis 4. Woche nach der Eruption sich entwickelten. In keinem Fall hatte die Krankheit eine wesentliche Abweichung von ihrem normalen Verlauf dargeboten. Bei 5 Kindern wurden nur Blutextravasate in der Haut verschiedener Körpertheile beobachtet, z. B. bei einem 3jährigen Mädchen eine sehr reichliche, confluirende, fast symmetrisch angeordnete Purpura auf beiden Wangen und auf der Streckseite beider Vorderarme. In den anderen Fällen fanden gleichzeitig noch Blutungen aus Schleimhäuten, besonders aus der Nase, statt. Bei einem Kind bildeten sich auf dem rechten Oberarm und der rechten Hinterbacke sehr schnell schwarzrothe ausgedehnte Extravasate, auf welchen mehrere mit blutigem Serum gefüllte Blasen aufschossen. Trotz eines heftigen eclamptischen Anfalls erfolgte binnen 14 Tagen vollständige Heilung, und auch in vier anderen Fällen, die noch mit Nephritis complicirt waren, war der Ausgang ein glücklicher.

Marie U., 6 Jahre alt, aufgenommen am 23. November, soll seit 3 Wochen krank sein. Seit 3 Tagen blutet sie fast anhaltend aus der Nase, dem Mund und den äusseren Gehörgängen, ist fast appetitlos, sehr heruntergekommen und anämisch. Puls kaum fühlbar, Extremitäten und Gesicht kühl, allgemeines Zittern. Die Haut der Extremitäten spärlich, Bauch und Brust aber mit zahllosen grösseren und kleineren, zum Theil confluirten Ecchymosen bedeckt. Das rechte obere Augenlid durch blutige Suffusion geschwollen. Geringes Oedem der Beine. Brust- und Bauchorgane normal. Urin enthält eine mässige Menge Albumen, Epithelien und

Cylinder, Stuhlgang schwarz, blutig. T. 38—38,4. Die Anamnese ergab, dass das Kind Scharlach überstanden hatte, was auch durch die deutlichen Reste der Abschuppung bewiesen wurde. Therapie: Tamponade der rechten Nasenhöhle behufs der Blutstillung, Injection von Ergotin, 0,1. Vom 25. Ergotin 1,5 : 120 2stündlich 1 Kinderlöffel. Schon am nächsten Tag Entfieberung, besserer Appetit, ein paar dünne, aber nicht blutige Stühle; allmäliges Schwinden der Ecchymosen, keine neuen Blutungen. Nephritis fortbestehend bis zum 1. December, wo der Urin normal erscheint und auch das Oedem geschwunden ist.

Wodurch die hämorrhagische Diathese nach Scharlach zu Stande kommt, wissen wir nicht; vielleicht handelt es sich um Veränderungen und grössere Brüchigkeit der kleinen Gefässe. Bemerkenswerth ist aber, dass eine kurz zuvor überstandene Purpura keine besondere Disposition begründet; denn bei einem 10jährigen Knaben, welcher Anfangs Mai in der Klinik an Purpura rheumatica behandelt und am 16. Mai von Scharlach befallen wurde, fand nach diesem kein Recidiv der Purpura statt. —

Wenn auch seltener als bei Typhus abdominalis, kommen auch bei Scharlach Recidive vor. Nachdem der Kranke schon mehrere Tage, selbst Wochen vollständig entfiebert war, und die Desquamation in normaler Weise eingetreten ist, bricht mit plötzlich neu auftretendem Fieber das Exanthem entweder am ganzen Körper oder nur partiell von neuem hervor, und die Krankheit macht ihren Verlauf zum zweiten Mal durch, wobei die Symptome sogar bedrohlicher sein können, wie im ersten Anfall. Interessant ist dabei die während der Desquamation von neuem auftretende Hautröthe, die ein ganz eigenthümliches Bild gewährt. Seit den Arbeiten von Trojanowski, Thomas und Körner[1]) hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr und mehr diesen Recidiven zugewandt, und ich selbst hatte Gelegenheit, sie wiederholt zu beobachten. Ich erwähne nur die folgenden Fälle.

Flora M., 12jährig, vor 12 Tagen an einfachem Scharlach erkrankt, seit 5 Tagen ganz fieberfrei und munter, wurde plötzlich wieder von starkem Fieber mit leichten Delirien befallen, wozu sich Husten und rascher Athem gesellten. Am 27. December 1876 (also am 12. Tag nach der ersten Eruption) fand ich 52 Resp., Stertor, hinten beiderseits und links vorn rauhes Athmen mit zahlreichen feinblasigen Rasselgeräuschen. Zunge trocken. Auf der Haut des ganzen Körpers starke Desquamation und darunter eine diffuse dunkle Röthe, welche am Tag zuvor noch nicht bemerkt worden war. P. 144. In den nächsten Tagen gesellte sich dazu starke Pharyngitis und Conjunctivitis, und am 30., während sich die bronchitischen Symptome allmälig zurückbildeten und das Fieber sich verminderte (38,5), An-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. S. 417. Ibid. 1876. — Jeanselme, Arch. gén. de méd. Juin et Juillet 1892.

schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Prominenz der Zungenpapillen und gelblich weisse Auflagerung auf beiden entzündeten Tonsillen. Ab. 39,5. Am 31. erblasste das Exanthem und war am folgenden Tag ganz verschwunden. Auch Angina und Bronchitis nahmen ab, und am 6. Januar war die Kranke fieberfrei. Dagegen war Otorrhoe und Schwerhörigkeit eingetreten, welche sich, ebenso wie die Abschuppung, mehrere Wochen hinzog. Die Therapie bestand aus hydropathischen Einwickelungen des Thorax und Tartar. emet. (0,12 : 120,0), später Inf. rad. ipecac., und Kali chloricum (5 : 150) zum Gurgeln.

Ein 5jähriger Knabe bekam am 28. Aug. Scharlach. Am 22. September, also 25 Tage später, neues Fieber (38,5), Erbrechen, allgemeine blasse Röthe und Angina. Am 27. Schwinden des Ausschlags und des Fiebers. Erneute Desquamation.

Marie S., mit Scharlach erkrankt am 11. Oct. Normaler Verlauf. Am 13. Tag plötzlich neues Fieber (39,5) und diffuses rothes Exanthem auf dem Rumpf und den Oberschenkeln, welches nach 24 Stunden erblasst und dann ganz verschwindet. T. 38,7 wegen Otitis und einiger noch bestehender necrotischer Plaques im Rachen. Völlige Heilung.

Ein $2^1/_2$jähriger Knabe (April 1880) bekam 4 Wochen nach dem ersten Anfall von Scharlach ein Recidiv, welches linksseitige purulente Pleuritis zur Folge hatte. Heilung nach zweimaliger Punction und Aspiration.

Knabe von 3 Jahren. Eruption am 26. Februar, aufgen. am 1. März. Vom 4.—6. fieberlos. Am 7. Recidiv. Temp. 40,2. Am 12. Haut krebsroth. Pneumonie des rechten Unterlappens. Tod am 16.

Mädchen von 4 Jahren, am 20. April mit Scharlach aufgenommen. Am 24. fieberlos. Den 2. Mai Abschuppung. Den 9. neues Fieber, 40,5. Den 10. Recidiv des Exanthems mit Angina. Temp. bis zum 13. immer zwischen 40 und 41 schwankend. Bäder. Den 15. Exanthem verschwunden, fieberlos.

Knabe von 3 Jahren. Am 18. Mai an Scharlach erkrankt: den 20. Exanthem erblasst, aber Temp. zwischen 39 und 40,1 noch unterhalten durch Necrose der Mandeln und Stomatitis. Im Urin etwas Eiweiss. Den 26. neues Exanthem, Somnolenz, submaxilläre Phlegmone, Oedema facici, kleiner rascher Puls. Tod im Collaps am 28.

Knabe von 2 Jahren. Scharlacheruption am 23. April, am 27. verschwunden. Kein Fieber. Den 29. Abschuppung. Den 30. Recidiv. Temp. 39,3. Den 6. Mai Bronchopneumonia duplex. Temp. 40,5. Tod am 9.

Von einer neuen Infection kann unter diesen Umständen ebenso wenig die Rede sein, wie beim Typhusrecidiv. Ich stelle mir vor, dass das scarlatinöse Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt worden ist, und demgemäss ein Nachschub folgen muss. Bei geschärfter Aufmerksamkeit dürften die Recidive häufiger beobachtet werden, als bisher; nur erwarte man nicht immer ein so prägnantes Bild, wie in unserem ersten Fall; vielmehr können einzelne Erscheinungen, Fieber oder Exanthem, in so flüchtiger Weise von neuem auftreten, dass sie, zumal in der Armenpraxis, leicht übersehen werden. Andererseits hüte man sich auch vor der Verwechselung einfacher Erytheme oder Urti-

caria, die ich nach dem Ablauf des Scharlach häufig auftreten sah, mit einem Recidiv, welchem immer eine erneute Desquamation folgen muss. Keinesfalls hat man dem Recidiv eine geringere Bedeutung zuzuschreiben, als dem ersten Anfall; mehrere Fälle, auch einige von mir selbst beobachtete, lehren, dass es durch Pneumonie oder unter malignen Erscheinungen letal enden kann, während der erste Anfall ganz normal verlief[1]).

Die Desquamation scheint mir auch von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der sogenannten Scarlatina sine exanthemate, d. h. einer Scharlacherkrankung, in welcher der Ausschlag fehlt. Dass solche Fälle, wenn auch nicht gerade häufig, vorkommen, ist unzweifelhaft. Sie charakterisiren sich dadurch, dass in einer Familie ein oder mehrere Mitglieder an vollständigem Scharlach mit normal ausgebildetem Exanthem erkranken, während Andere, insbesondere die Eltern und Dienerschaft, zuweilen aber auch Kinder, mögen sie nun das Scharlachfieber schon überstanden haben oder nicht, nur von einer mehr oder minder heftigen Pharyngitis mit Fieber, ungewöhnlich schnellem Puls (Trousseau) und bedeutender Störung des Allgemeinbefindens befallen werden, ohne ein Exanthem darzubieten. Dies schliesst aber auch die nachfolgende Desquamation aus, welche nur da zu erwarten ist, wo ihre anatomische Bedingung, d. h. die Dermatitis, vorausgegangen war. Ein paar Mal und zwar bei erwachsenen Personen fand ich Gelegenheit, als Nachkrankheit dieser Scarlatina sine exanthemate Nephritis zu beobachten, welche jeden Zweifel an der Natur der Krankheit ausschliessen musste. Dass sogar Gelenkschmerzen diese Form mitunter begleiten, lehrt der folgende Fall.

Im October 1887 wurde ich bei zwei Kindern consultirt, von denen das ältere an Scarlatina variegata mit necrotisirender Pharyngitis litt. Auf den Armen war das Exanthem noch deutlich sichtbar, im Gesicht stellenweise schon Desquamation vorhanden. Der jüngere Knabe fieberte anhaltend stark (Ab. beinahe 40,0), hatte eine starke, aber einfache Angina, ohne Spur von Exanthem, so genau auch täglich darauf untersucht wurde. Am 8. Tag traten unter andauerndem Fieber sehr lebhafte Schmerzen in den Hüft-, Knie-, Ellenbogen- und Knöchelgelenken auf, welche jede Bewegung hinderten, aber nicht mit Anschwellung verbunden waren. Watteeinwickelung. Heilung nach wenigen Tagen. Keine Desquamation. —

Die Empfänglichkeit für das Scharlachfieber ist in allen Stufen des Kindesalters vorhanden, am geringsten bei Kindern unter 2 Jahren. Unter 521 meiner Fälle betrafen nur 56 diese Altersperiode,

[1]) Charité-Annalen. VII. S. 661.

welche jedoch die stärkste Mortalität darbot. Das Alter zwischen 3 und 8 Jahren wird am häufigsten befallen. Im Allgemeinen entgehen weit mehr Menschen dem Scharlach als den Masern, welche oft noch im erwachsenen und selbst im vorgerückten Alter bei Individuen auftreten, die als Kinder von ihnen verschont geblieben waren. Vom Scharlach bleiben indess sehr viele Menschen während des ganzen Lebens frei, auch solche, die sich vielfach der Ansteckung aussetzen müssen. Dass ein längerer Aufenthalt bei Scharlachkranken, also das Einathmen der den Kranken umgebenden Luft am leichtesten die Ansteckung vermittelt, steht fest; wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz sicher gestellt, ist die Verschleppung des Virus durch Kleidungsstücke und andere Gegenstände, vielleicht auch durch Lebensmittel. So wird in England besonders die Milch als Träger der Infection mit Scharlach, Typhus und Diphtherie beschuldigt. Ist dies richtig, so wird auch die sorgfältigste Ueberwachung nicht im Stande sein, die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern. Ich erinnere mich in dieser Beziehung mit besonderem Unbehagen eines Besuchs, welchen ich dem an malignem Scharlach daniederliegenden Kind eines Bäckers abstattete. Hier lag das Krankenzimmer dicht neben dem Verkaufslocal, mit welchem es durch eine vielfach geöffnete oder gar offenstehende Thür communicirte, so dass die Imprägnirung der Backwaare mit der Infectionsluft nothwendig stattfinden musste, wobei die Mutter abwechselnd das Kind pflegte und Gebäck verkaufte. Man stelle sich nun die Folgen vor, wenn in der That auf solche Weise eine Ansteckung vermittelt werden kann!

Die Thatsache, dass Individuen mit offenen Wunden eine gesteigerte Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium besitzen, womit auch die bekannte Disposition der Wöchnerinnen zu dieser Krankheit zusammenhängt, konnte ich auf meiner Klinik wiederholt bestätigen[1]). Man hüte sich aber, septicämische Erytheme mit wirklichem Scharlach zu verwechseln, was gewiss in manchen Fällen von sogen. „chirurgischem" Scharlach vorgekommen ist. Kinder mit frischen Operationswunden (Phimose, Tracheotomie, Augenoperationen u. s. w.) wurden oft, und zwar gewöhnlich 4—7 Tage nach der Operation von Scharlach befallen[2]). Darin liegt zugleich eine Bestätigung der Thatsache, dass dem Scharlach ein im Verhältniss zu anderen Infectionskrankheiten (Masern, Pocken) kurzes Incubationsstadium zukommt. Wenn es auch oft

---

[1]) Charité-Annalen. I. S. 599.

[2]) Hillier, Diseases of children. London. 1868. p. 289. — Riedinger, Centralbl. f. Chirurgie. 1880. S. 57. — Koch, Ein Beitrag zur Kenntniss des chirurg. Scharlach. Diss. Luzern. 1882. — Treub, Centralbl. f. Chir. 1880. No. 18.

recht schwer, ja unmöglich ist, den Zeitpunkt der Ansteckung genau zu bestimmen, so ergaben mir doch wiederholte, sowohl in der Privatpraxis wie in der Klinik gemachte Beobachtungen, dass die Incubationsperiode oft nicht länger als 4 Tage, mitunter nur 36—48 Stunden dauerte, während Trousseau, Murchison u. A.[1]) eine noch kürzere Dauer (24—8 Stunden) beobachtet haben wollen. Der S. 656 mitgetheilte Fall, in welchem Varicellen und Scharlach gleichzeitig bestanden, und der folgende können als Beispiel dieser raschen Entwickelung dienen.

Knabe von 10 Jahren, am 5. Decbr. an Scharlach erkrankt, mit welchem er nachweisbar in der Schule durch einen neben ihm sitzenden Mitschüler inficirt worden war. Trotz der sofortigen Absperrung zweier jüngeren Schwestern erkrankte die eine bereits am 8., also schon nach 3—4 Tagen, ebenfalls an Scharlach.

In welcher Periode Scharlach am leichtesten inficirend wirkt, wissen wir nicht. Vorläufig müssen wir daher die ganze Zeit der Erkrankung bis zum Ablauf der Desquamation als infectionsfähig betrachten und die erkrankten Kinder demgemäss isoliren. Die Möglichkeit der Ansteckung schon im Incubationsstadium bestimmte mich zu der (S. 659) Empfehlung strengster Maasregeln in Bezug auf den Schulbesuch[2]).

Ein zweimaliges Auftreten des Scharlachfiebers in einem und demselben Individuum ist jedenfalls sehr selten, wenn man die (S. 696) erwähnten Recidive in Abrechnung bringt. Ich selbst habe nur einen sicheren Fall bei dem Kind eines Collegen beobachtet, welches ein Jahr nach dem ersten unzweifelhaften Anfall durch die Erkrankung eines Bruders an Scharlach von neuem inficirt wurde, und die Krankheit mit prägnanten Symptomen und schliesslich mit starker Desquamation zum zweiten Mal durchmachte. Auch hier hüte man sich vor Verwechselungen mit fieberhaften Erythemen, welche leicht für wiederholte Scharlach-eruption gehalten werden können. —

Ich komme schliesslich zur Behandlung. In allen Fällen mit normalem, von Complicationen freiem Verlauf bedarf es keiner Medicamente. Man isolire die Kinder von ihren Geschwistern, oder bringe die letzteren, wo es angeht, lieber ganz aus dem Hause, um ihre Ansteckung möglichst zu verhüten. Reine Luft und kühle Temperatur (13—14° R.)

---

[1]) Hildebrand, Statistisches und Klinisches über Scharlach. Freiburg und Leipzig. 1893, fand in 10 sicheren (!) Fällen die Incubation nicht länger als 12 bis 36 Stunden.

[2]) Uffelmann, Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes. Leipzig. 1881. S. 395.

des Krankenzimmers sind dringend zu empfehlen; es ist unglaublich, wie tief das Publicum noch immer in dem falschen Glauben steckt, dass die Kinder möglichst warm gehalten werden müssen. Man öffne daher wiederholt, wenigstens im Nebenzimmer, die Fenster, oder lasse diese, wenigstens bei Tage, lieber ganz offen, decke die Kinder nur leicht zu, und verdunkle das Zimmer nur in den seltenen Fällen, wo über Lichtscheu geklagt wird. Kühles Getränk (Wasser mit Fruchtsäften), Apfelsinenscheiben, Milch, schleimige Suppen, Tauben- und Hühnerbrühe bilden die Diät während der Fiebertage. Bei Stuhlverhaltung gebe man Klystiere oder reiche einen um den andern Tag ein leichtes Purgans, z. B. einen Theelöffel Magnesia usta oder abführendes Brausepulver, ein Weinglas Bitterwasser u. s. w.

Beharrt das Fieber anhaltend auf bedeutender Höhe, und treten in Folge dessen die scheinbar malignen Symptome auf, von welchen oben (S. 689) die Rede war, Somnolenz, Unruhe, Delirien, so bedecke man den Kopf mit einer Eiskappe, gebe eine Dosis Chinin (0,5—1,0) oder Antipyrin (0,25—0,5)[1]) zwischen 5 und 6 Uhr Nachm., oder setze das Kind in ein laues Bad (27—25° R.) Kühlere Bäder widerrathe ich aus dem Grund, weil beim Scharlach, welches schon an und für sich zum Collaps durch Herzschwäche neigt, die Kälte unerwartet schnellen Verfall herbeiführen kann. Dagegen sind zwei- bis dreistündlich wiederholte kühle Waschungen des ganzen Körpers mit einem in Wasser und Essig getauchten Schwamm sehr zu empfehlen und dabei den lebhaft fiebernden Kindern angenehm. Will man durchaus etwas verschreiben, so eignet sich am besten Salzsäure (F. 3).

Die antipyretische Behandlung hat aber nur da Erfolg aufzuweisen, wo es sich in der That um scheinbar maligne, nur durch das hohe Fieber bedingte Symptome handelt. In wirklich bösartigen Fällen bleiben, wie ich schon bemerkte, alle Antipyretica ohne Erfolg. Von grossen Dosen des Chinins, innerlich oder subcutan angewendet, sah ich niemals Wirkung, und Natr. salicylicum, wie auch Antipyrin und Antifebrin halte ich in solchen Fällen sogar für bedenkliche, den Collaps fördernde Mittel. Ebenso wenig hatten kühle Bäder oder hydropathische Einwickelungen wesentlichen Einfluss auf die hohe Temperatur, die dabei entweder ganz unverändert blieb, oder nur unerheblich und auf ganz kurze Zeit herunterging, während der Puls noch kleiner, der

---

[1]) Vom Antifebrin bin ich seiner nicht ungefährlichen Eigenschaften wegen zurückgekommen. Mehr zu empfehlen ist Phenacetin.

allgemeine Verfall noch bedenklicher wurde[1]). In mehreren Fällen sah ich *während* des Bades einen gefährlichen, einmal sogar letalen Collaps eintreten. Offenbar wird hier die enorm gesteigerte Temperatur durch einen so hohen Grad von Intoxication unterhalten, dass kein Antipyreticum dagegen aufkommen kann, und dieser *Grad* entscheidet meiner Ansicht nach überhaupt über den Erfolg der ganzen Behandlung. Es verhält sich hier gerade so, wie bei jeder anderen Vergiftung, deren Ausgang zunächst immer von der Menge des eingeführten Giftes abhängen wird. In allen schweren Scharlachfällen ist es hauptsächlich die paralysirende Wirkung des Virus auf das Herznervensystem, deren Bekämpfung dem Arzt obliegt. Gelingt es durch consequente Anwendung kräftiger *Excitantia* die Herzaction so lange über Wasser zu erhalten, bis der Organismus die sonstigen schweren Folgen der Intoxication überwunden hat, so darf man noch auf einen glücklichen Ausgang hoffen, es müssten denn ausserdem noch schwere Complicationen (Pneumonie, Peri- oder Endocarditis, Pleuritis u. s. w.) vorhanden sein. Ist aber die Toxinwirkung so mächtig, dass das Herz entweder schon in den ersten 12—48 Stunden der Krankheit gelähmt wird (S. 690), oder weiterhin Sopor, Delirien, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses, Kühle der Extremitäten, cyanotische Hautfärbung stetig zunehmen, so ist das Rüstzeug der stimulirenden Methode ebenso ohnmächtig, wie alle „desinficirenden" und „bacterientödtenden" Mittel, von welchen ich noch niemals einen Erfolg gesehen habe. Mit Chinin, Carbol- und Salicylsäure, Natron benzoicum und subsulphurosum (10 : 120), stellte ich in einer grossen Reihe schwerer Fälle Experimente an, welche ganz entmuthigend ausfielen. Das schwefligsaure Natron rief überdies wiederholt Diarrhoe hervor und musste deshalb ausgesetzt werden. Ich habe daher alle diese Mittel vollständig aufgegeben, und beschränke mich auf die *Excitantia*, die wenigstens den palliativen Erfolg, die Belebung der sinkenden Herzthätigkeit, für sich haben.

Unter diesen Mitteln räume ich dem *Alcohol* (Wein, Cognac), dem *Kaffee* in starker Dosis und dem *Campher* die ersten Stellen ein.

---

[1]) Man vergleiche nur die folgende Curve, die ich aus vielen ähnlichen auswähle:

Am	5.	Tag	der	Krankheit	11	Uhr	V.	Temp.	40,4.
„	„	„	„	„	$11\frac{1}{2}$	„	„	„	41,0, Bad 23°.
„	„	„	„	„	12	„	„	„	41,1.
„	6.	„	„	„	1	„	N.	„	40,6, Bad 22°.
„	„	„	„	„	2	„	„	„	40,2.
„	„	„	„	„	6	„	„	„	41,6 u. s. w.

Letzterer verdient meiner Erfahrung nach den Vorzug vor dem unter denselben Umständen vielfach gerühmten Moschus, (0,05—0,2 2 ständlich) oder dem Coffeinum natrobenzoïcum (0,5 bis 1,0 auf 120). Doch sah ich auch von der beharrlichen Anwendung dieser Mittel in einer Anzahl schwerer Fälle Erfolg, in denen allerdings die Collapserscheinungen noch nicht den äussersten Grad erreicht hatten. Ich verweise deshalb auf die früher[1]) von mir mitgetheilten Beobachtungen. Seit dieser Zeit hat sich die Zahl der betreffenden Fälle erheblich vermehrt, und es finden sich unter diesen einzelne, in welchen die Heilung trotz der colossalen Pulsfrequenz von 180 und darüber noch glücklich zu Stande kam.

Wein (Tokayer, Portwein, Champagner) muss stündlich zu 1—2 Kinderlöffeln, starker Kaffee zu einer halben Tasse mehrmals täglich, Campher zu 0,06 bis 0,2 je nach dem Alter 2 stündlich gegeben werden. Wo das Schlucken durch die bedeutende Anschwellung der Rachentheile verhindert wird, lasse man 2 mal täglich ein ernährendes Klystier von Pepton oder von einer kleinen Tasse Bouillon mit einem Eigelb und einem Löffel Wein versetzt appliciren, und mache 3 stündlich eine hypodermatische Injection von Aether sulphuricus (eine Pravaz'sche Spritze voll) oder von Campher, sei es als Oleum camphoratum oder als Lösung von Campher 1,0 in Aether 10,0. Diese Einspritzungen rufen an der Injectionsstelle häufig umschriebene, gelbliche, rothumsäumte Infiltrationen hervor, welche später durch Necrose und Eiterung ausgestossen werden. Dem früher gerühmten Ammonium carbonicum kann ich ebenso wenig einen besondern Werth beilegen, wie der Valeriana, halte vielmehr beide Mittel für zu schwach, um die bedrohte Herzkraft aufrecht zu erhalten. Besser eignen sich noch laue Bäder (27—28° R.) mit kalten Affusionen über Nacken und Rücken, deren Einwirkung aber genau zu überwachen ist, weil letztere bisweilen den Collaps zu befördern schienen und es starker Reizmittel bedurfte, um die gesunkene Temperatur wieder anzufachen.

Verläuft die maligne Form noch ohne bedrohliche Symptome von Herzschwäche, was ja viele Tage lang der Fall sein kann, so empfehle ich den beharrlichen Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (5,0—10,0 : 120) mit Aq. chlori (15,0), welche man bei sinkendem Puls mit Tinctura Valerianae (2,0—5,0) vertauschen kann. Behufs Desinficirung der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle mache man 2—3 stündlich Ausspritzungen dieser Theile mit einer Lösung von Borsäure (4 : 100) oder Kali hypermanganicum

---

[1]) Charité-Annalen. Bd. III. S. 561.

(0,2 : 200). Auch liess ich mit Erfolg die Nase mit Zincum sulphur. (1,0 : 100,0) ausspritzen oder mit einer 5 procentigen Lösung von Chlorzink pinseln. Heubner rühmt für schwere Fälle zweimal täglich wiederholte Injectionen einer 3—5 procentigen Carbolsäurelösung (½ Spritze voll) in die Mandeln oder Gaumenbögen [1]), worüber mir eigene Erfahrungen fehlen. Ausspritzungen des Pharynx mit Carbolsäurelösung, selbst mit schwacher, widerrathe ich, weil dabei zuviel verschluckt werden kann [2]).

Die verschiedenen Complicationen Seitens der Ohren, der Respirationsorgane und serösen Häute werden ihrer Natur nach behandelt. Bei Synovitis lasse man die befallenen Gelenke in Watte einwickeln; Natron salicylicum hatte hier nur einen zweifelhaften Erfolg. Der Versuch, die in der Submaxillargegend sich bildenden Phlegmonen durch Eisbeutel oder Bepinselung mit Jodtinctur zu vertheilen, schlägt meistens fehl, eher pflegt letztere durch die Reizung der Haut den Aufbruch zu befördern. Warme Cataplasmen, bei fühlbarer Fluctuation dreiste Einschnitte, Jodoformverband, und bei tief dringender Eiterung Ausspülung und Drainage kommen hier vorzugsweise in Betracht.

In der Reconvalescenz lasse man, sobald die Desquamation beginnt, fleissig lauwarm baden. Die früher gerühmten und noch jetzt angewendeten Speckeinreibungen des ganzen Körpers sind für mich ein überwundener Standpunkt, da ich trotz derselben nicht wagen würde, ein Kind vor der vierten oder fünften Woche ins Freie zu schicken.

II. Die Masern.

Obwohl die Morbillen keineswegs immer eine leichte Krankheit darstellen, stehen sie doch an Ernst und Schwere der Complicationen hinter dem Scharlach erheblich zurück. Es fehlt ihnen vor allem die Unberechenbarkeit des letzteren, die Tücke und Plötzlichkeit, mit welcher bei diesem auch in anscheinend günstigen Fällen drohende Symptome hereinbrechen. Der erfahrene Arzt ist auf die im Verlauf der Masern vorkommenden ungünstigen Erscheinungen weit mehr vorbereitet, und kann die Prognose mit grösserer Sicherheit stellen, als beim Scharlach, wo dies, wie Sie sich erinnern werden, vor dem Ablauf der vierten Krankheitswoche nicht statthaft ist.

---

[1]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 322. Leipzig. 1888. — Raudnitz, Prager med. Wochenschr. 1893. No. 19. — Hirschfeld, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 44. S. 298.

[2]) Die bisher veröffentlichten Versuche der Scharlachtherapie mit dem Streptococcenserum (Marmorek) sind fast durchweg wirkungslos geblieben.

Aus Erfahrungen in Localitäten, die eine lange Reihe von Jahren von den Masern unberührt geblieben waren, z. B. die Faröerinseln (Panum), wissen wir, dass die Incubationsperiode, also die Zeit zwischen der Ansteckung und dem Auftreten der Prodrome, etwa 10 Tage, und bis zum Beginn der Eruption 13 bis 14 Tage beträgt. Diese im Vergleich mit dem Scharlach (S. 700) lange Dauer der Incubation bewirkt, dass in kinderreichen Familien, wo ein Kind das andere inficirt, ein paar Monate verstreichen können, bis Alle die Krankheit durchgemacht haben. Denn inficirt werden sie fast immer sämmtlich, mag man nun die Kinder isoliren oder nicht, was für die grosse Flüchtigkeit und Diffusion des Contagiums durch alle Wohnungsräume spricht. Deshalb gelangen auch verhältnissmässig nur wenige Menschen über die Kinderjahre hinaus, ohne die Masern überstanden zu haben, und auch diese werden mit wenigen Ausnahmen noch als Erwachsene früher oder später befallen, während das Scharlachfieber, wie schon bemerkt wurde, eine weit grössere Zahl vollständig verschont.

Die Periode der Incubation ist in den meisten Fällen gänzlich frei von krankhaften Erscheinungen. Die Beobachtungen von Thomas, Rehn u. A., nach denen schon in dieser Zeit ephemere Fiebersymptome (38,8—39°) auftreten können, sind deshalb zweifelhaft, weil es sehr schwer sein dürfte, zu entscheiden, ob eine vorübergehende Temperatursteigerung wirklich mit den Masern zusammenhängt, oder von einer anderen unbekannten Ursache herrührt.

Kind von 3 Jahren, am 5. März mit Ozaena aufgenommen. Am 12. plötzlich Fieber (38,2) etwas Husten und Diarrhoe, am 14. wieder fieberlos. Am 28. erst beginnt das Prodromalfieber, Eruption der Masern am 1. April.

Kind von 4 Jahren mit Coxitis aufgenommen. Am 5. April allgemeines Unwohlsein; 37,9, am nächsten Abend 39,4. Von da an fieberlos und munter bis zum 15. (also 10 Tage), wo das Prodromalfieber beginnt.

Der Eintritt des Prodromalstadiums giebt sich bei den meisten Kindern durch allgemeines Krankheitsgefühl, Verlust der Laune und des Appetits, und leichte catarrhalische Symptome kund. Die Augenlidränder sind schwach geröthet und etwas geschwollen, die Augen trübe und thränend; häufiges Niesen, auch wohl Nasenbluten, und ein kurzer trockener Husten sind gewöhnliche Begleiter. Einige klagen über Schmerz beim Schlucken, und die Untersuchung des Rachens ergiebt eine leichte Angina tonsillaris. Diese catarrhalischen Symptome, die während einer Masernepidemie immer verdächtig sind, können freilich so unbedeutend sein, dass das Wohlbefinden der Kinder kaum gestört erscheint, und nur der Thermometer den drohenden Feind verräth. Derselbe ergiebt näm-

lich fast durchweg eine Temperatursteigerung, die mitunter nur 37,8 bis 38°, in anderen Fällen schon Morgens, besonders am ersten Tag 38 bis 39° beträgt, stets aber Schwankungen zeigt, so dass z. B. am zweiten Tag die Temperatur wieder ganz oder nahezu normal sein kann, und erst am dritten Tag wieder in die Höhe geht. Unter diesen Umständen versäumen Sie nie, auch wenn die Kinder nicht über Schmerz beim Schlucken klagen, die Rachenhöhle zu untersuchen. Vom Ende des zweiten Tags an bemerken Sie in den meisten Fällen, besonders bei kräftigen blutreichen Kindern, am harten und weichen Gaumen eine diffuse, hie und da dunkler gefleckte Röthe, oder auf der sonst noch blassen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreiche punkt- oder sternförmige rothe Flecke, welche man als „Gaumenexanthem“ betrachtet, und die, wo sie deutlich sichtbar sind, den Ausbruch der Masern sicher in Aussicht stellen. Dasselbe gilt von dem in jüngster Zeit beschriebenen Koplik'schen Frühsymptom, unregelmässigen rothen Flecken auf der Wangen- und Lippenschleimhaut, auch auf dem Zahnfleisch, deren Centrum eine bläulich weisse Papel zeigt[1]). Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt im Durchschnitt 3, seltener 4—6 Tage, ohne dass man immer im Stande ist, den Grund dieser Anomalien anzugeben. Man vergleiche z. B. die folgenden Curven.

Kind von 1½ Jahren.

	M.	A.	
2. April	—	39,6	Conjunctivitis.
3. ,,	38,1	39,4	Husten.
4. ,,	39,4	39,9	
5. ,,	38,3	39,8	Eruption.

Kind von 3 Jahren.

	M.	A.	
27. April	—	39,3	
28. ,,	37,6	38,4	Catarrh.
29. ,,	39,2	39,2	Conjunctivitis.
30. ,,	38,6	39,8	
1. Mai	39,8	39,8	
2. ,,	39,1	40,9	Eruption.

Kind von 4 Jahren.

	M.	A.	
16. Aug.	—	39,3	Angina.
17. ,,	38,3	38,2	
18. ,,	37,7	38,3	Euphorie.
19. ,,	38,1	39,4	Husten.
20. ,,	38,4	39,6	Eruption.

Kind von 3½ Jahren.

	M.	A.	
15. Nov.	37,6	38,1	Catarrh.
16. ,,	39,3	39,6	Zunahme.
17. ,,	38,8	40,1	
18. ,,	38,5	39,6	
19. ,,	40,3	40,2	Pneumonie.
20. ,,	39,5	40,2	Eruption.

Von diesen 4 Fällen ist es nur der letzte, in welchem der verzögerte Ausbruch mit einer schon während des Prodromalstadiums

---

[1]) Koplick, Arch. of pediatr. Dec. 1896. — Heubner u. Slawyk, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 17. — Libman, Revue mens. 1898. p. 464. — Knöspel, Prager med. Wochenschrift. 1898. No. 41.

entwickelten Pneumonie zusammenfällt. Solche Fälle kommen indess öfter vor, und man könnte annehmen, dass eine so frühzeitig auftretende ernste Complication den Ausbruch des Exanthems zurückhält, während die Laien hier von einem „Zurücktreten" oder nach „Innenschlagen" desselben zu sprechen pflegen. Auch bei schwächlichen oder kranken Kindern zieht sich das Vorläuferstadium oft etwas länger hinaus. Die äussere Haut bietet während desselben in der Regel keine krankhaften Erscheinungen dar; oft bemerkt man aber schon jetzt im Gesicht, auch wohl an anderen Stellen, z. B. auf den Oberschenkeln, kleine blassrothe Papeln, ausnahmsweise auch ein flüchtiges Erythem.

Bei einem 3 jährigen Kind entstand am 1. März plötzlich Fieber und Husten. T. 38,4, Ab. 40,0. Auf Gesicht und Brust eine lebhafte diffuse Röthe. Am 2. ist dieselbe verschwunden. Bronchopneumonie, besonders im linken Unterlappen, und starke Diarrhoe. In der Nacht vom 3. zum 4. Ausbruch des Masernexanthems.

Der Beginn der Eruption wird stets, ausser bei sehr elenden, an chronischen Krankheiten leidenden Kindern, durch bedeutende Zunahme des Fiebers bezeichnet. Die Temperatur steigt rasch auf 39,5—41,0 und unter lebhafter Unruhe und kurzem, oft fast anhaltendem Husten, bricht das Exanthem zuerst im Gesicht, und zwar meistens an den Schläfen, in der Gegend vor dem Ohr und am Kinn in Gestalt stecknadelkopf- bis linsengrosser, hellrother, sehr flacher Stippchen (Papeln) hervor. Die Ausbreitung derselben über das ganze Gesicht, Hals, Brust und weiter abwärts geschieht sehr rasch, so dass meistens schon nach 24 Stunden der ganze Körper bis zu den Füssen herab vom Ausschlag bedeckt ist, wobei die oberen Körpertheile dichter befallen erscheinen, als die unteren, an welchen nur erst discrete Stippchen bemerkbar sind. Erst am folgenden Tag pflegt das Exanthem völlig entwickelt zu sein. Die Anfangs nur kleinen, deutlich um die Haarwurzeln aufsprossenden Papeln nehmen während dieser Zeit durch einen hyperämischen Hof an Umfang und Röthe zu, und bilden nach vollendeter Eruption erbsen- bis bohnengrosse, unregelmässig geränderte, rundliche oder mehr halbmondförmige Flecke, welche beim Druck momentan verschwinden, und deren papulöser Charakter sich mehr durch das Gefühl, als durch das Auge wahrnehmen lässt. Nur selten bemerkt man in der Mitte einzelner oder selbst vieler Stippchen eine miliäre Vesikel mit trübem Inhalt, eine Erscheinung, die ich keineswegs an reichliche Schweisse gebunden fand. In- und Extensität, sowie Färbung des Ausschlags bieten erhebliche Verschiedenheiten dar. Bald stehen die Flecke am ganzen Körper discret, überall durch normal gefärbte Hautstellen von einander getrennt, bald fliessen sie an einzelnen Theilen, namentlich auf den Wangen, dem

Kinn, dem Rücken und den Nates zu diffusen rothen oder bläulichrothen Flatschen zusammen, wobei besonders das Gesicht durch seine Turgescenz und durch die geschwollenen, der Lichtscheu wegen meistens geschlossenen Augenlider einen ganz veränderten Anblick darbietet. Mitunter ist der Ausschlag am ganzen Körper nur sparsam entwickelt, die einzelnen Stippchen sind klein, blassroth und fehlen an manchen Körpertheilen gänzlich. Diese schwach entwickelten rudimentären Formen scheinen vorzugsweise bei heruntergekommenen, durch chronische Krankheiten erschöpften Kindern, die vollständig entwickelten und zum Theil confluirenden Eruptionen mehr bei kräftigen, gesunden Kindern vorzukommen, was indess keineswegs constant ist. Ebenso wenig übt das Hinzutreten einer ernsten Complication immer einen hemmenden Einfluss auf die Erscheinung des Exanthems. Vielmehr sah ich in mehreren Fällen, welche mit bedeutender Bronchitis und Bronchopneumonie complicirt waren, den Ausschlag sehr ausgebreitet, theilweise confluirend und von blühend rother Farbe. Wichtiger erschien mir immer der Entwickelungsgang des Ausschlags. Wo statt der regelmässigen Ausbreitung vom Gesicht abwärts nach den Füssen, das Exanthem zuerst auf der Brust oder auf dem Rücken hervorbricht und von hier unregelmässig ausstrahlt, da wird häufig der Verlauf der Krankheit durch Complicationen oder durch eine bereits vorhandene Körperschwäche ungünstig beeinflusst. Dass aber auch diese Thatsache nicht durchweg gültig ist, vielmehr die Eruption, wie bei Scharlach, auch in vollkommen günstigen Fällen von Masern nur äusserst unbedeutend sein kann, beweist unter anderen der folgende Fall.

Clara M., 2jährig, aufgenommen am 5. März mit Ozaena. Am 28. Beginn des Prodromalfiebers und Catarrhs; am 1. April viel Husten, Conjunctivitis, einige Masernflecke auf Brust und Bauch, am 2. geringe Eruption im Gesicht und anderen Körpertheilen. T. 38,1, P. 132. Am 3. bereits entfiebert. Am 4. Exanthem überall abgeblasst, nur noch im Gesicht deutlich sichtbar. Normaler Verlauf.

Bis zur vollendeten Eruption, gewöhnlich noch etwas länger, also etwa 36—40 Stunden, dauert das Fieber in ungebrochener Heftigkeit fort, so dass die Temperatur Morgens 38,5—40,0, Abends 39,8—40,5, ja 41° erreicht. Doch fehlt es auch nicht an leichten Fällen, in denen das Eruptionsfieber 38,5 überhaupt nicht überschreitet. Nur ausnahmsweise beobachtete ich Typus inversus (Morgens 39,5, Abends 38,5). Grosse Unruhe, Durst, heftiger Hustenreiz sind stete Begleiter. Aber schon am 2. Tag nach dem Beginn der Eruption macht sich, obwohl der Ausschlag noch in Blüthe steht, ein bedeutender Temperaturabfall bemerkbar, im Gegensatz zum Scharlach, bei welchem, wie Sie

sich erinnern werden, das Fieber in der Regel fast immer so lange dauert, als das Exanthem auf der Haut sichtbar ist (S. 662). Oft sah ich schon am 2. Tag nach der Maseruption kritischen Abfall auf 37,2 und 37,6, Abends höchstens 37,9, während in anderen uncomplicirten Fällen Abends noch 38,8 oder selbst 39,4 erreicht wurde. Mit dem Ablauf des 2. Tags aber sind die meisten einfachen Fälle fieberfrei, zeigen sogar Morgens nicht selten subnormale (36—37°) Temperatur; eine kleinere Zahl bietet bei normaler Morgentemperatur noch abendliche Erhebungen bis 38,0 und 38,5, bisweilen sogar noch bis zum 4. Tag dar, so dass der Abfall nicht kritisch, sondern in der Form der Lysis erfolgt. Gewöhnlich treten um diese Zeit starke nächtliche Schweisse mit lebhaftem Jucken auf, und die Haut zeigt oft zahlreiche Sudamina. Wo aber über den vierten Tag hinaus noch Fiebertemperaturen, sei es Morgens oder Abends, beobachtet werden, da seien Sie immer auf der Hut. Es handelt sich dann fast stets um eine Complication, am häufigsten um diffusen Bronchialcatarrh oder um Pneumonie, und eine genaue Untersuchung der Athmungsorgane ist dann dringend geboten. Sie sehen, wie wichtig in diesem Fall die Anwendung des Thermometer werden kann. Nur selten zieht sich das Fieber, ähnlich wie bei Scharlach und Typhus, noch ein paar Tage länger hin, ohne dass man dafür einen Grund auffinden kann. So war es z. B. bei einem 5jährigen Knaben, der noch am 5. Tag (von der Eruption an gerechnet) M. 38,0, Ab. 38,2, und dann noch drei Tage lang nur Abends erhöhte Temperatur zeigte, bei sonst völlig normalem Befinden. Noch stärker und dauerhafter war das Fieber bei einem jungen Mädchen, dessen Maserflecke fast am ganzen Körper confluirten und dem Gesicht ein der Variola ähnliches Ansehen gaben.

Während des dritten und vierten Tags erblasst das Exanthem gewöhnlich schnell. Man kann annehmen, dass es nach seiner vollen Entwickelung höchstens einen Tag auf der Acme verharrt; selten zeigte das Blüthestadium des Ausschlags eine ungewöhnliche Länge, so dass dieser z. B. in den beiden ersten Tagen nur spärlich und blass erschien, und erst am dritten Tag ganz unerwartet eine lebhafte Röthe und Entwickelung darbot. Meistens zeigt das Gesicht schon am zweiten Tag nur noch blasse Flecke, während diese am Rumpf und den Extremitäten noch roth erscheinen. Mehrere Tage nach dem Erblassen bleiben gelbliche oder gelblichgraue Flecke, welche der Haut ein marmorirtes Ansehen geben, sichtbar und verschwinden dann spurlos, um einer leichten kleienförmigen Abschilferung Platz zu machen, deren Grad sich nach der Intensität des Exanthems richtet. War dies spärlich und blass,

so ist auch die Desquamation äusserst gering und kann sogar fast ganz fehlen, während nach einem sehr entwickelten und theilweise confluirenden Ausschlag an den vorzugsweise befallenen Hautstellen nicht bloss ein feiner mehlartiger Staub, sondern auch wohl eine kleinfetzige Ablösung der Epidermis zu bemerken ist. In einem Fall erschien am 6. Tag, als der Ausschlag schon erblasst war, ein diffuses Erythem auf Unterarmen und Unterschenkeln bei 38,5 T., welches etwa 24 Stunden fortbestand.

Die Erscheinungen, welche ausser dem Fieber die Eruption und das kurze, etwa 24stündige Blüthestadium begleiten, sind dieselben wie im Prodromalstadium, nur bedeutend intensiver. Fälle von absoluter Euphorie, wobei die (bis 40,0) fiebernden Kinder sogar noch zum Spielen und Essen aufgelegt sind, kommen zwar bisweilen vor; in der Regel aber findet man Conjunctivitis und Blepharitis, mehr oder minder starke Lichtscheu, die ich nur selten fehlen sah, Schnupfen, Nasenbluten, häufigen kurzen rauhen Husten, Anorexie, grauweissen Belag der Zunge, deren Papillen an der Spitze bisweilen geröthet und etwas prominirend erscheinen, auch wohl anginöse Beschwerden, Schmerz beim Schlucken, Röthung und Schwellung der Rachentheile, besonders der Tonsillen. Oft ist auch das Zahnfleisch und die gesammte Mundschleimhaut stark geröthet, empfindlich, hie und da mit florartigen Fetzen von abgestossenem Epithelium bedeckt. Manche Kinder leiden am ersten Tag der Eruption wiederholt an Uebelkeit und Erbrechen, mehr noch an Diarrhoe, welche sogar sehr profus sein und geringe blutige Beimischungen zeigen kann. Bei sehr intensivem Fieber liegen die kleinen Patienten oft anhaltend im Halbschlummer, phantasiren zeitweise, besonders in der Nacht, und bekommen trockene, mit dünnen bräunlichen Borken bedeckte rissige Lippen. Ueber Hautjucken wird nicht selten geklagt. Ein dreijähriges Mädchen zeigte starkes Drängen zum Urinlassen und sehr sparsame und schmerzhafte Harnentleerung, welche von einem Catarrh der äusseren Genitalschleimhaut abzuhängen schien. Der Urin giebt fast constant die Ehrlich'sche Diazoreaction, welche 5 bis 8 Tage in intensiver Weise fortzubestehen pflegt[1]). Bei der Untersuchung der Brust, welche man niemals, besonders aber bei verstärkten und beschleunigten Athembewegungen, versäumen sollte, hört man gewöhnlich rauhes Athemgeräusch und Schnurren, später mucöses Rasseln

---

[1]) Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. V. 1882. — Nissen, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 38. S. 145. — Bordeauxrothe Färbung des Urins mit rosigem Schaum beim Schütteln mit Sulfodiazobenzollösung.

an der Rückenfläche, in manchen Fällen gar nichts Abnormes. Nur der durch einen Fingerdruck auf die Trachea hervorgerufene schmerzhafte Hustenreiz verkündet den Catarrh der Luftröhre und der grossen Bronchien. Die Frequenz der Respiration (30—40) entspricht der hohen Temperatur und dem Puls, welcher meistens auf 132—144 in der Minute steigt, darf also, wenn nicht Dyspnoe vorhanden ist und die Untersuchung etwas Bedenkliches ergiebt, nicht beunruhigen. Denn sowohl dies, wie alle anderen Symptome, geht mit dem Abfall des Fiebers schnell zurück, und schon am 4. oder 5. Tag (vom Beginn der Eruption an gerechnet) können die meisten Kinder als Reconvalescenten betrachtet werden, wobei nur noch ein geringer catarrhalischer Husten und die nicht immer leicht nachzuweisende Abschuppung an die überstandene Krankheit erinnern. Sehr oft sehen Sie aber Spuren des Exanthems in Form bläulich-rother, dem Fingerdruck nicht weichender discreter oder confluirender Flecke am ganzen Körper oder nur an einzelnen Theilen, z. B. am Bauch, weit über die gewöhnliche Zeit hinaus, selbst noch 2—3 Wochen lang fortbestehen. Es handelt sich dabei um kleine, durch die Intensität der Hyperämie bedingte Hautblutungen, vielleicht nur um einen Durchtritt von Blutkörperchen durch die Wände der überfüllten kleinen Gefässe (die sogenannten hämorrhagischen Masern), welche den milden Verlauf der Krankheit in keiner Weise beeinträchtigen und prognostisch ebenso wenig Bedeutung haben, wie die aus gleicher Ursache bisweilen zu beobachtenden kleinen Blutflecke am Gaumen und Pharynx. Mit der eigentlichen „hämorrhagischen“ Diathese hat diese Form durchaus nichts zu schaffen, und der folgende Fall lehrt, dass gerade eine solche Diathese bestehen kann, ohne dass der Masernausschlag den hämorrhagischen Charakter anzunehmen braucht.

Martha Sch., 3 Jahre alt, aufgenommen am 15. April mit Morbus maculosus. Am 15. Mai Beginn der Prodrome, am 18. Eruption der Masern. Vom 20. an Abblassung und Entfieberung. Am 22. Ausschlag spurlos verschwunden. Während des ganzen Verlaufs hatte sich nirgends eine Ecchymose gebildet. —

Dieser einfache normale Verlauf der Morbillen kann durch die Steigerung gewisser begleitender Symptome oder durch neu hinzutretende Complicationen erheblich modificirt werden. In erster Reihe stehen hier entzündliche Affectionen der Respirationsorgane, welche bei den Masern etwa dieselbe Rolle spielen, wie die verschiedenen Formen der Pharyngitis beim Scharlach. Zunächst kann von der Schleimhaut des Larynx und der Trachea her Gefahr drohen. Schon bei sonst normalem Verlauf hat der Husten im Prodromal- und Eruptionsstadium

oft einen rauhen oder bellenden Klang, Epiglottis und Stimmbänder sind geröthet und geschwollen, und bei Kindern, welche eine Tendenz zum Pseudocroup haben, können die Masern mit einem solchen Anfall beginnen (S. 340). In anderen Fällen nehmen Stimme und Husten schon in den ersten Tagen einen heiseren Klang an; die Kinder klagen auch über Schmerz im Hals, welcher beim Schlucken und beim Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre zunimmt. Ich rathe Ihnen, diese Symptome immer ernst zu nehmen, bei kräftigen Kindern ohne Aufschub ein paar Blutegel an das Manubrium sterni zu appliciren und andere antiphlogistische Mittel (S. 347) zu verordnen, weil aus dem Larynxcatarrh leicht eine heftigere Entzündung mit fibrinösem Exsudat, mit einem Wort Croup sich bilden kann. Dass man diese Steigerung trotz aller Vorsicht nicht immer verhüten kann, wird durch den bereits früher (S. 350) mitgetheilten Fall veranschaulicht. Complication mit Laryngitis membranacea kommt bei Masern bisweilen vor, ohne dass von Diphtherie dabei die Rede sein kann. Gerade diese Thatsache war es ja, auf die ich mich bei der Aufrechthaltung eines rein entzündlichen Croup stützen zu dürfen meinte.

Paul Kr., 6jährig, aufgenommen am 22. März mit Masern und Catarrh. Am 24. entfiebert. In der Nacht zum 26. Heiserkeit, Morgens Croup. Tracheotomie. Entleerung mehrerer Fetzen. Scheinbarer Erfolg. Am folgenden Tag rascher Athem, Dyspnoe. Tod am 28. Section. Laryngo-tracheitis fibrinosa. Pharynx frei. Bronchitis purulenta in beiden Lungen.

Gustav K., 5jährig, aufgenommen am 11. Juni mit Masern. Am 17. Heiserkeit, croupöser Husten und Athem, kein Belag im Pharynx. Fieber 39,6. Ab. 40,4. Am folgenden Tag Tracheotomie mit Entleerung kleiner membranöser Fetzen. Fortdauer der Dyspnoe und des Fiebers (41,0). Tod am 19. Section. Laryngotracheitis fibrinosa, Bronchopneumonia duplex, Pleuritis dextra. Pharynx intact.

Carl R., 4jährig, aufgenommen am 8. December mit Masern, die vor 3 Tagen ausgebrochen sind. Seit heute Anfälle von Athemnoth. Die Untersuchung ergiebt alle Symptome des Croup, im Rachen keine Spur von Belag, nur mässige Röthung. Tracheotomie, nach derselben Inhalationen von zerstäubtem Kalkwasser durch die Canüle. In den nächsten Tagen Erysipelas bullosum, welches von der Wunde ausgehend fast bis zur rechten Mamma sich ausdehnt, bei mässigem Fieber und Verschwinden aller laryngealen Symptome. Vom 13. an Rückbildung des Erysipels und des Fiebers. Vollständige Heilung[1]).

Noch häufiger als Larynx und Trachea werden Bronchien und Lungen der Ausgangspunkt drohender Complicationen. Bronchitis und Bronchopneumonie, welche im Gefolge der Morbillen auftreten,

[1]) Obwohl diese Fälle der vorbacteriologischen Zeit angehören, eine Untersuchung auf Diphtheriebacillen daher fehlt, ist doch das klinische Bild für mich entscheidend. Bei der Besprechung der Complication mit Diphtherie werde ich darauf zurückkommen.

weichen in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen von den früher geschilderten (S. 362) in keiner Weise ab. Wie die aus einem gewöhnlichen Catarrh sich herausbildende, befällt auch die morbillöse Bronchopneumonie mit Vorliebe die Unterlappen, doch habe ich auch Fälle von grösserer Ausbreitung, bei welchen gleichzeitig der mittlere Lappen der rechten Lunge oder ein Oberlappen mehr oder weniger ergriffen war, oft beobachtet. Viel seltener kommt hier „fibrinöse" Pneumonie vor. Pleuritis fibrinosa zeigt sich über den entzündeten Lungenlappen häufig, während seröse und besonders grössere purulente Exsudate in der Pleura selten sind (S. 405). Bei einem $1^1/_2$jähr. Kind sah ich durch das Bersten eines kleinen bronchopneumonischen Abscesses rechtsseitigen Pyopneumothorax zu Stande kommen, wobei gleichzeitig starkes Emphysem die Haut der rechten Thoraxhälfte bis zum Hals herauf befallen hatte. — Auf die Bronchopneumonie haben Sie während des ganzen Verlaufs der Masern Ihre Aufmerksamkeit zu richten. Wenn sie auch, wie ich bereits erwähnte, schon im Prodromal- und Eruptionsstadium auftreten, und dann bei grosser Extensität, zumal bei sinkender Herzkraft, cyanotische Verfärbung des Exanthems bedingen kann, so wird sie doch am häufigsten in der Zeit der Erblassung oder erst nach dem völligen Verschwinden des Exanthems beobachtet, und gerade hier liefert Ihnen der Thermometer das beste diagnostische Criterium. Das Wiederaufflammen des Fiebers, nachdem bereits ein paar Tage eine normale Temperatur sich erhalten hatte, oder die Fortdauer des Fiebers nach der vollendeten Eruption oder gar Erblassung des Exanthems müssen Sie stets veranlassen, den Thorax gründlich zu untersuchen, auch wenn Athem oder Husten keinen bedrohlichen Character zeigen. Finden Sie auch nur trockene oder feuchte Rhonchi, so genügen diese doch schon, Sie in der Prognose vorsichtig zu machen, weil bereits nach 24—36 Stunden Dyspnoe, stöhnende Exspiration, Stertor und andere Symptome der Bronchopneumonie vollständig entwickelt sein können. Gerade die im Abnahmestadium auftretende Lungenentzündung ist erfahrungsgemäss die gefährlichste, und entschieden die häufigste Ursache aller in Folge dieser Infectionskrankheit stattfindenden Todesfälle. Je jünger die Kinder, um so bedenklicher ist die Bronchopneumonie, besonders im Säuglingsalter, wo ich ein paar Mal heftige, selbst 24 Stunden lang sich wiederholende epileptiforme Convulsionen als Einleitung derselben beobachtete. Aber auch bei älteren Kindern, zumal bei solchen, die schon vorher an chronischem Bronchialcatarrh oder gar an Lungentuberculose litten, darf die Prognose nur mit grosser Reserve gestellt werden.

Durch Complicationen von Seiten der Verdauungsschleimhaut kann das Fieber ebenfalls über die normale Zeit hinaus unterhalten werden. Bisweilen sah ich Angina tonsillaris noch in der zweiten Woche fortbestehen oder erst jetzt sich entwickeln, welche durch die, wenn auch nur emphemere, hohe Temperatur (bis zu 40,0), und durch die graugelben Eiterpunkte auf den Mandeln zu Verwechselung mit Diphtherie Anlass geben kann. Auf der Zunge, mitunter auch auf anderen Theilen der Mundschleimhaut, bildet sich bisweilen, in einzelnen Epidemien häufiger als in anderen, eine der beim Scharlach (S. 686) beschriebenen ganz ähnliche Form von Stomatitis, welche durch Schmerzen und Verhinderung des Essens sehr störend wirken kann.

Marie St., $1\frac{1}{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 7. Mai im Abnahmestadium der Masern, welche noch als gelblich graue Pigmentflecke sichtbar sind. Leichter Bronchialcatarrh, T. 39,5. P. 160. R. 40. Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge stark gewulstet, roth, bei Berührung leicht blutend, und streckenweise mit gelblich grauen Plaques bedeckt; starker Speichelfluss. In den folgenden Tagen Fortdauer dieser Symptome mit hohem Fieber (bis 40,3), grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Diarrhoe. Vom 10. an Besserung. Fieber remittirend, Mundschleimhaut unter dem Gebrauch einer Pinselung mit Zinc. sulphur. (S. 686) allmälig zur Norm zurückkehrend. Am 25. fieberfrei. Diarrhoe durch Bismuth. nitr. 0,3 2stündlich beseitigt. Heilung.

Eine recht häufige Complication bildet Diarrhoe, die schon in den ersten Tagen auftreten kann, in manchen Epidemien fast zu den constanten Symptomen gehört, sich oft mit heftigen Bronchialcatarrhen oder mit Bronchopneumonie im Abnahmestadium combinirt, und durch ihre Intensität bedenklich werden kann. Die Ausleerungen werden leicht profus, erfolgen 12—20 mal täglich, oft begleitet von heftiger Colik, und können durch Tenesmus und blutige Beimischungen einen dysenterischen Charakter annehmen. Bei der Section der letal abgelaufenen Fälle findet man dann einen mehr oder weniger intensiven acuten Catarrh des Colon mit Schwellung oder Ulceration der Follikel, auch wohl Anschwellung der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen (S. 512). Wenn auch sehr viele Fälle dieser Art günstig verlaufen, ist doch die Tendenz der Masern zu Darmcatarrhen immer zu berücksichtigen und erfordert besonders Vorsicht bei der Anwendung von Abführmitteln. Um eine vorhandene Obstructio alvi zu beseitigen, werden daher Klystiere oder milde Mittel (Pulv. liquir. comp., Rheum, Ol. ricini) in kleinen Dosen zu verordnen sein.

Wie beim Scharlach (S. 693) kann auch im Gefolge der Masern Otitis media, Durchbruch des Trommelfells und foetide Otorrhoe eintreten, welche das Fieber längere Zeit unterhalten und auch nach

dem Ablauf aller anderen Symptome Monate und Jahre lang zurückbleiben kann. Fortbestehendes Fieber ohne erkennbare Ursache sollte daher immer eine genaue Untersuchung der Ohren veranlassen. Schwere Leiden des Gehörorgans, Taubheit, Caries des Felsenbeins lassen sich nicht selten auf eine früher überstandene und vernachlässigte Otitis morbillosa zurückführen, welche mit der scarlatinösen übereinstimmt. Die Frequenz der letzteren schien mir indess grösser; ihre eigentliche Ursache, die Pharyngitis, ist eben beim Scharlach constanter, als bei den Morbillen[1]), und daraus erklärt es sich auch, dass die besonders in der zweiten Woche der Morbillen auftretenden submaxillaren Drüsenschwellungen und Abscesse an Häufigkeit hinter den scarlatinösen weit zurückstehen.

Unter den Infectionskrankheiten ist es vorzugsweise der Keuchhusten, der sich sowohl in ganzen Epidemien, wie im einzelnen Individuum mit den Masern combinirt (S. 437). Gewöhnlich besteht er schon Wochen lang, und der Hinzutritt der Morbillen ist dann immer ein schlimmes Ereigniss, weil die beiden Krankheiten gemeinsame Tendenz zur Bronchopneumonie durch diese Combination wesentlich gesteigert wird. Wenn auch viele Fälle dieser Art günstig verlaufen, so ist doch die Prognose immer zweifelhaft, besonders dann, wenn bereits Bronchopneumonie in Folge der Pertussis sich ausgebildet hatte und nun noch Masern hinzutreten. Unter diesen Umständen sah ich das Exanthem entweder nur spärlich zum Vorschein kommen, einen Theil der Körperoberfläche ganz verschonen, oder sofort eine cyanotische Färbung annehmen, während die schon vorhandene Dyspnoe sich enorm steigerte, die pneumonischen Geräusche sich über die ganze hintere, selbst über die vordere Fläche des Thorax ausbreiteten, und der Puls immer kleiner und schneller wurde. Oft erfolgte schon nach 36—40 Stunden bei intensiver Cyanose der Tod durch Collaps. Dieser schnell tödtliche Verlauf durch ausgedehnte Bronchopneumonie und Herzparalyse ist überhaupt bei allen Kindern zu fürchten, welche schon längere Zeit an erschöpfenden Krankheiten, chronischer Pneumonie, Diarrhöen, Tuberculose u. s. w. leiden, und dazu noch die Masern bekommen. Diese werden dann eine im wahren Sinn terminale Krankheit, deren Fieberverhältnisse von den normalen meistens wesentlich abweichen. In vielen Fällen dieser Art, welche ich in der Klinik beobachtete, kam es gar nicht

---

[1]) Bezold (Münchener med. Wochenschr. 1896. 10 u. 11) hält die Otitis media bei den Masern für constant, also für eine integrirende Theilerscheinung der Krankheit, wie die Rhinitis u. Bronchitis. Bei den Sectionen fand er die Tuba frei, meistens aber die Zellen des Warzenfortsatzes ergriffen.

mehr zu dem hohen Eruptionsfieber, vielmehr brachen sparsame Stippchen hervor, ohne dass die schon früher bestehende mässig erhöhte Temperatur (38—39°) eine Steigerung erfuhr, und selbst da, wo die primäre Krankheit, z. B. ein chronischer Darmcatarrh, gänzlich fieberlos verlief, war der Ausbruch dieser terminalen Masern bei sehr heruntergekommenen Kindern oft nur von mässiger Temperatursteigerung in den Abendstunden begleitet.

Kind von 9 Monaten, durch chronische Diarrhoe sehr elend und erschöpft:

	M.	A.	
17. Dec.	—	38,4.	Catarrh.
18. „	37,5	36,6.	R. 60.
19. „	35,7	39,7.	Eruption der Masern.
20. „	37,9	39,9.	
21. „	36,9	39,2.	Collaps und Pneumonie.
22. „	38,3	38,8.	Tod.

Unter gewissen Umständen tritt auch Diphtherie, d. h. die echte, nicht jene Pharynxnecrose, die wir beim Scharlach als eine häufige Erscheinung kennen lernten, als Complication auf. In der Privatpraxis habe ich kaum einen solchen Fall beobachtet, oft aber in der Klinik, so lange die völlige Abschliessung der verschiedenen Infectionskrankheiten von einander noch nicht durchführbar war. Es ist begreiflich, dass nachdem erst ein oder zwei an Masern leidende Kinder von Diphtherie befallen waren, auch die in demselben Krankensaal liegenden anderen Masernkinder der Ansteckung leicht unterlagen, so dass man aus der Häufung der Fälle nicht etwa auf einen besonderen Charakter der Krankheit, eine Art von „Genius diphthericus“ schliessen darf. Mitunter kam es vor, dass Kinder, die mit Diphtherie aufgenommen waren, in der Klinik von Masern befallen wurden, häufiger aber war das Umgekehrte der Fall. Gewöhnlich entwickelte sich Diphtherie in der zweiten Krankheitswoche, mitunter zuerst auf der Conjunctiva, und blieb nur selten auf den Pharynx beschränkt. Die meisten Fälle wurden durch Verbreitung auf Kehlkopf und Bronchien tödtlich, und nur ausnahmsweise hatte die Tracheotomie Erfolg. Sehr selten traten Diphtherie und Croup schon in einer frühen Periode, z. B. am 4. Tag, einmal sogar mit dem Masernausschlag gleichzeitig auf, so dass schon während der Eruption die Tracheotomie ausgeführt werden musste, und die Section ergab, dass es sich hier in der That um echte Diphtherie, nicht bloss um rein entzündlichen Croup handelte. Da aber diese Kinder wegen Rachitis, Caries u. s. w. sich bereits Wochen lang in der Klinik befanden, so ist anzunehmen, dass die diphtherische Infection hier bald nach der morbillösen erfolgt war, und dadurch ein fast simultanes Auf-

treten beider Krankheiten bedingt wurde. Die Behauptung, dass der Maserncroup durchweg ein diphtherischer sei, halte ich, wie bereits S. 351 erwähnt wurde, für zu weit gehend. Der Befund von Bacillen in den Pseudomembranen ist für mich um so weniger entscheidend, als diese sich auch im Mund und in der Nase gesunder Kinder finden, und der Beweisgrund von Löhr, dass von 99 Masernkindern, welche der Immunisirung durch Diphtherie-Heilserum unterworfen wurden, keins an Croup erkrankt sei, scheint mir deshalb anfechtbar, weil die Steigerung des morbillösen Larynxcatarrhs zur Laryngitis pseudomembranosa nach meinen Erfahrungen zwar vorkommt (S. 712), immerhin aber ziemlich selten ist.

Von mehreren Autoren[1]) werden Fälle mitgetheilt, in denen eine Complication der Masern mit acutem Pemphigus stattfand. Einen solchen hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit.

Mädchen von 4 Jahren. Octbr. 1881 Masern mit normalem Verlauf während der beiden ersten Tage, aber Fortbestand des Fiebers. Am 3. Tag Bildung von Blasen am ganzen Körper, von Haselnuss- bis Thalergrösse. Am 4. Tag beide Wangen von je einer einzigen Blase eingenommen, ebenso beide Handrücken. Inhalt der Blasen gelbliches Serum. Zwischen den Blasen, die vielfach dicht gedrängt standen, dunkles hämorrhagisches Masernexanthem, zum Theil confluirend. Die Blasen schossen theilweise auf diesen Eruptionsstellen, aber auch an masernfreien Hautpartien auf. Augenlider stark geschwollen, ebenso Lippen und Wangen, so dass der Mund nicht zu öffnen und zu untersuchen war. T. M. 37,8, Ab. 38,5. P. klein, drohender Collaps, wie nach ausgedehnten Verbrennungen, womit das Krankheitsbild überhaupt Aehnlichkeit hatte. Zwischen dem 6. und 7. Tag steigendes Fieber (40,5), Pneumonie des rechten Unterlappens. Tod am 8. Tag. Section nicht gestattet.

Ich habe früher[2]) die Gründe angegeben, welche mich zur Annahme einer Complication mit Pemphigus acutus in diesen und in den ähnlichen Fällen der Autoren bestimmten. In einzelnen derselben traten die Blasen zum Theil schon vor der Eruption der Masern auf, bildeten auch nach dem Erblassen derselben noch Nachschübe, einmal bis zum 13. Tag. Bemerkenswerth ist, dass diese Complication ein paar Mal bei Geschwistern beobachtet wurde. Drei Fälle endeten durch Pneumonie tödtlich. In der That sind hier alle Gefahren vorhanden, denen ein mit ausgedehnter Verbrennung behaftetes Kind ausgesetzt ist, und zwar um so mehr, als die Masern an und für sich schon zu Lungen- und Darmerkrankungen disponiren. Selbst vereinzelte oder wenigstens nur sparsame Blasen, die

[1]) Klüpfel, Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1875. II. 157. — Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 7. S. 350. — Löschner, Ibid. S. 43.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 13. S. auch Leo, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 47. Heft 1 und Förster, ibid. Bd. 48. S. 86.

ich in mehreren Fällen zwischen den Masernflecken oder nach ihrem Erblassen aufschiessen sah, schienen mir eine schlimme Bedeutung zu haben; in der Regel waren sie mit blutigem Serum gefüllt, gingen in mehr oder weniger tief dringende, selbst brandige Geschwüre über und verbanden sich mit anderen gefährlichen, unter Collaps zum Tode führenden Symptomen. Erwähnt sei noch, dass die Masern sich in einzelnen Fällen mit Varicellen complicirten, deren Bläschen hie und da zu grösseren Blasen confluirten, und dann den Unerfahrenen zur Annahme von Pemphigus verleiten konnten. —

Am seltensten waren Complicationen der Masern mit Affectionen des Nervensystems. Bei kleinen Kindern in den ersten beiden Lebensjahren traten zuweilen eclamptische Anfälle als Einleitung des Eruptionsfiebers auf. Aeltere klagen häufig über Kopfschmerz, besonders in der Stirn, welcher theils von Fieber, theils von dem fast immer vorhandenen Schnupfen abhängt. Die während der Eruption und Blüthe des Exanthems nicht seltene Somnolenz mit geschlossenen Augen darf nicht beunruhigen, da sie mit der Abnahme des Fiebers verschwindet. Ernstere nervöse Erscheinungen kommen, was schon Rilliet und Barthez hervorheben, nur selten vor. Bei einem Kind, welches die Masern auf ganz normale Weise durchgemacht hatte, entstanden ohne Veranlassung am Ende der ersten Woche maniacalische tobsüchtige Anfälle mit somnolenten Intervallen, welche nach einigen Tagen verschwanden. Auch bei einem siebenjährigen Knaben kam es 14 Tage nach den Masern zu einem psychischen Erregungszustand, Zornwüthigkeit, Schlaflosigkeit, enormer Furchtsamkeit, so dass er die Dunkelheit, selbst die gaserleuchteten Strassen scheute. Diese Fälle reihen sich also der auch nach anderen fieberhaften Krankheiten bisweilen auftretenden transitorischen Manie, Verworrenheit oder Schwachsinnigkeit an (vergl. S. 695)[1]). Ernster gestaltete sich der folgende Fall.

Carl J., 3jährig, bekam Anfangs November Masern, welche durchaus normal verliefen. In der Mitte der zweiten Woche nach der Eruption plötzlich Somnolenz, aus welcher das Kind nur schwer zu erwecken ist, starre Contraction der Nackenmuskeln (Retroversio capitis), mässiges Fieber, unregelmässiger Puls. Behandlung mit Blutegeln am Kopf, Eisblase, Calomel und starken Mercurialeinreibungen im Nacken. Schnelle Besserung. Der Kopf wird gerade gehalten. Sensorium normal, Puls regelmässig, aber noch Unmöglichkeit zu gehen. Ohne erkennbare Ursache nach einigen Tagen Recidiv. Am 1. December wieder starre Nackencontractur, linksseitiger Strabismus internus bei Fieberlosigkeit und freiem Sensorium. Jodkali (2:120). Am 7. Kopf frei beweglich, Schielen geringer, Euphorie. Nach weiteren 8 Tagen völlige und dauernde Heilung.

---

[1]) Demme, 25. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals. 1887.

Meine Befürchtung, dass es sich hier um eine den Masern folgende Meningealtuberculose handeln könne, bestätigte sich glücklicherweise nicht, und man muss daher eine einfache Meningitis von mässiger Intensität annehmen, die auch von anderen Autoren bisweilen bei Masern beobachtet wurde.

Ein 9jähriger Knabe zeigte beim ersten Aufstehen aus dem Bett schnell vorübergehende Ataxie; wirkliche Paralysen sah ich nur in folgendem schwer zu deutendem Fall.

Carl H., 3jährig, am 8. Januar an den Masern erkrankt, am 24. mit mässiger Pneumonie des linken Unterlappens aufgenommen. R. 48, P. 86, kein Fieber. Auffallend sind blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln (Mundwinkel, selbst der Ohren), in beiden Armen und im rechten Bein. Sensibilität intact, willkürliche Bewegungen möglich, aber schwächer; stehen, gehen, sogar aufrecht sitzen unmöglich, dabei zunehmende Apathie bis zur Somnolenz. Augenspiegelbefund normal. Eisbeutel auf den Kopf, Jodkali 5 : 150. In den nächsten Wochen Zunahme der Erscheinungen. Am 16. Februar untere Extremitäten ganz unbeweglich, bei erhaltenem Patellarreflex und normaler Sensibilität, auch obere Extremitäten schwer beweglich, besonders die rechte, an welcher nur die Finger bewegt werden können. Der constante Strom löst an den gelähmten Theilen ausgiebige Oeffnungszuckungen aus. Sprache absolut aufgehoben, hört nicht auf lautes Anreden, schreit aber viel. T. meist fieberlos, höchstens am Abend 37,8, vom 1. März an auf 38,6 und mehr steigend, dabei oft Erbrechen, auch beim Versuch der Ernährung mit der Schlundsonde. Behandlung mit Jodkali fortgesetzt. Vom 11. März an zunehmende Besserung; fieberlos, geistig reger. Am 27. Arme und Beine beweglicher, starke Gewichtszunahme, kein Erbrechen mehr. Den 26. April kann er schon spielen, zeigt normale Theilnahme. Den 6. Juni verlässt Patient das Bett, und nachdem er sich vollständig erholt, am 27. August das Krankenhaus.

Ob hier ein neuritischer Process oder ein entzündliches Leiden der Centralorgane vorlag, lasse ich dahingestellt. Fälle dieser und ähnlicher Art finden sich in der Literatur; man vergesse aber nicht, dass auch ein zufälliges Zusammentreffen stattfinden kann, an dem also die Masern unschuldig sind. Gewiss gehört ein Theil der von Thomas[1]) zusammengestellten Fälle in diese Categorie. Andere, z. B. der von Barlow[2]) mitgetheilte Fall von diffuser Myelitis, der schon am 11. Tag der Masern letal endete, sind wohl direct auf diese zu beziehen[3]).

Dass auch bei Masern wie bei Scharlach, schwere cerebrale Zufälle, Somnolenz, Sopor, Delirien, Zittern, durch einen malignen Charakter der Krankheit, also durch eine ungewöhnlich starke Virulenz her-

---

[1]) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 5—9.

[2]) Med. chir. Transact. Vol. 70. London. 1887.

[3]) Allyn, Journ. de méd. et chir., 10. Juin 1892. p. 424. — Lop, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 315.

vorgerufen werden können, ist sicher, und vorzugsweise in einzelnen Epidemien subtropischer Inseln beobachtet worden. Bei uns ist dies selten, und mir selbst sind bisher nur ganz vereinzelte Fälle dieser „typhösen“ oder „septischen“ Morbillen vorgekommen, welche, ähnlich der Scarlatina maligna, begleitet von Laryngitis, Bronchopneumonie, Hämorrhagien der äusseren Haut und verschiedener anderer Theile (Mund, Nase, Darmkanal, Nieren) verliefen und stets einen letalen Ausgang nahmen. Das Krankheitsbild war in zwei Fällen so beschaffen, dass ich versucht war, eine Complication der Masern mit Abdominaltyphus anzunehmen, und die Verweigerung der Section liess diesen Zweifel ungelöst. Auch kann durch Complication mit Diphtherie, oder durch eine „Mischinfection“ mit Streptococcen der Krankheit ein septischer Charakter aufgeprägt werden, der ihr an und für sich nicht zukam[1]).

Recidive, wie ich sie beim Scharlach beschrieb, kommen zwar auch bei Masern vor, aber seltener; ich hatte nur dreimal Gelegenheit, ein solches zu beobachten. Man hüte sich besonders vor Verwechselung mit Erythemen und Rötheln.

Kind von 2 Jahren, aufgenommen mit Condylomen am 24. Mai. Heilung durch 13 Einreibungen von Ung. ciner. (1,0). Am 29. Juni Ausbruch von Masern, normaler Verlauf mit mässigem Catarrh und Durchfall. Am 11. Juli von neuem Fieber (39,6), welches am 12. fortdauert, am Abend des 13. auf 40,0 steigt und in eine zweite Eruption von Masern übergeht, welche nunmehr mit einer ziemlich intensiven Bronchopneumonie, besonders im rechten Unterlappen, verlaufen. Am 20. Entfieberung.

Knabe von 4 Jahren, Ende Januar 1885 mit Masern aufgenommen und am 12. Februar entlassen; wieder aufgenommen am 17. mit frischem blühendem Masernexanthem: T. 40,2; Photophobie, Schnupfen, Catarrh. Normaler Verlauf.

Mädchen von 9 Jahren. Nach dem Abblassen der Masern dreitägige Apyrexie. Dann plötzlich T. 39,4. Ausbruch eines neuen sehr reichlichen Masernexanthems mit verstärktem Catarrh, Dauer 2 Tage, dann verschwindend. Heilung[2]).

Die Nachkrankheiten der Masern sind fast alle nichts weiter, als die einen chronischen Verlauf nehmenden Complicationen. So sehen wir häufig Blepharitis, Blennorrhoe der Conjunctiva, Keratitis, Otitis, viele Wochen und Monate lang sich hinziehen, während in anderen Fällen ulceröse Processe der Larynxschleimhaut, die sogar zu Per-

---

[1]) Folger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. S. 49.

[2]) Drei ähnliche Fälle theilt Fischer (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1898. No. 18) mit.

forationen der Knorpel und Abscessen an der Vorderfläche des Halses führen können, chronische Bronchopneumonie und Darmcatarrh als Nachkrankheiten zurückbleiben. Im letzteren Fall kann es schliesslich zu Darmgeschwüren kommen, welche bei günstigem Sitz (im Rectum) durch locale Mittel geheilt werden können (S. 521). Die häufigste Nachkrankheit ist entschieden chronische Bronchopneumonie, deren bedenkliche Symptome und Aehnlichkeit mit Lungenphthise ich früher (S. 369) geschildert habe. In der That sehen wir diese Nachkrankheit oft unter zunehmender Abmagerung und Hektik nach monatelangem Verlauf tödtlich enden. Die Section ergiebt dann entweder chronische Pneumonie mit Dilatation der Bronchien oder kleinen Lungenabscessen, welche durch die Zerstörung der Alveolenwände und Confluenz der eitergefüllten Lungenbläschen entstanden sind, oder häufiger käsige Infiltration der Lunge und Bronchialdrüsen. Die Ansicht, dass gerade die Masern eine besondere Tendenz haben, Tuberculose zu erzeugen, beruht, wie ich glaube, nur darauf, dass die Masern, wie der Keuchhusten, durch ihre häufige Complication mit Bronchopneumonie, und die consecutiven Hyperplasien der Tracheal- und Bronchialdrüsen der bacillären Infection einen besonders günstigen Boden bereiten.

Zu den Nachkrankheiten gehören auch Affectionen der äusseren Haut, Abscesse, Eczem, Impetigo, Ecthyma, besonders aber Gangrän, die hier häufiger vorkommt, als nach Scharlach. Noma, Gangrän des Pharynx und der Lunge werden bei masernkranken elenden Kindern in schlechten Lebensverhältnissen nicht selten beobachtet. Mir selbst kamen zwar nur zwei Fälle von Noma der Wange nach Masern vor, häufiger sah ich Gangrän der Haut, besonders in Form des später zu beschreibenden Ecthyma cachecticum, ferner des subcutanen Bindegewebes, des Ohr- und Nasenknorpels, worauf im Heilungsfall Defecte dieser Theile zurückblieben, des Zahnfleisches mit Ausfallen der betreffenden Zähne, des Präputium nach der Operation der Phimose. Fast alle diese Fälle endeten mit dem Tode. Bei einem dreijährigen Kind enstand in Folge eines am 8. Krankheitstag aufgetretenen Erysipelas faciei ein Abscess auf der Stirn, welcher bis auf den Knochen drang und durch brandige umfangreiche Zerstörung der Haut mit Blosslegung des Stirnbeins den Tod herbeiführte.

Bei einem 3jährigen Mädchen, welches noch an Adenitis und Phlegmone submaxillaris in Folge einer eben überstandenen Diphtherie litt, brachen am 14. Febr. 1878 die Masern hervor, und unter ihrem Einfluss wurde die inzwischen in Eiterung übergegangene und geöffnete Phlegmone nach 10 Tagen brandig. T. immer 40,0—40,6. Gesicht stark ödematös, Zimmer durch gangränösen Geruch verpestet. Tod durch Collaps und doppelseitige Bronchopneumonie.

Bei drei anderen Kindern bildeten sich in der dritten Woche der Masern umschriebene Necrosen der Haut, welche aus Blasenbildung (Rupia oder Ecthyma) hervorgingen, und runde, scharf umsäumte, wie mit einem Locheisen durchgestossene, mit schwärzlichem Detritus bedeckte Defecte von Groschen- bis Markstückgrösse am Hinterhaupt, in der Region der Schlüsselbeine, an der Hüfte und an anderen Hautstellen zur Folge hatten. In zwei Fällen erfolgte der Tod durch Collaps und Bronchopneumonie, nur in einem Heilung.

Kind von 3 Jahren, aufgenommen am 1. März. Am 3. Eruption der Masern. Am 9. ist der linke Arm prall geschwollen, am Olecranon eine Blase mit blutig serösem Inhalt vorhanden. In den nächsten Tagen Fortschreiten der Infiltration bis zum Schlüsselbein, Schulterblatt und Brustwarze. Eine am 11. gemachte Incision entleerte nur Blut und etwas gelbliches Serum. Am 12. neue Eruption von Blasen mit blutigem Inhalt auf dem Rumpf und linken Arm, welche platzen und speckig aussehende Ulcerationen hinterlassen. Am 19. ist die ganze Haut vom Ellenbogen bis zur Schulter unterminirt. Gegenöffnung am Rücken, Ausfluss von Eiter aus derselben. Bindegewebe in ganzer Ausdehnung necrotisch, in abgestorbenen Fetzen herauszuziehen. Andauerndes Fieber und Collaps. Tod am 23. Section: Doppelseitige Bronchopneumonie. Nephritis parenchymatosa. Hepar adiposum.

Dieser Befund (trübe Schwellung der Nierenrinde und mässige Fettleber) ist überhaupt bei den Masern, wie bei anderen Infectionskrankheiten ein häufiger, ohne indess entsprechende klinische Erscheinungen hervorzurufen. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen kommt es auch hier, wie bereits (S. 627) erwähnt wurde, zu einer der scarlatinösen analogen Nephritis. Nach meiner Erfahrung war aber so manche als morbillös betrachtete Nephritis nichts weiter, als eine verkannte scarlatinöse, mochten nun Angehörige oder Aerzte die falsche Diagnose gestellt haben. Mir selbst kamen bisher nur wenige Fälle von wirklicher Masernnephritis vor, theilweise in hämorrhagischer Form. Die folgenden, welche ich von Anfang an zu beobachten Gelegenheit hatte, kann ich verbürgen.

Carl B., 7 Jahre alt, Ende Juni Masern mit ganz normalem Verlauf. Drei Wochen nach der Eruption Oedem des Gesichts, der Füsse und des Scrotum. Urin albuminös, sparsam, Epithelien und Cylinder enthaltend, nach einigen Tagen hämorrhagisch. Behandlung mit warmen Bädern, Kali acet., Wildunger Wasser. Am 28. Juli Oedem beinahe geschwunden. Urin immer noch bluthaltig. Ergotin 1,5:120. Vollständige Heilung nach 10 Tagen. Eisen gegen die zurückgebliebene Anämie.

Fritz B., 3jährig, aufgenommen am 24. April mit Coxitis, erkrankt am 13. Mai an Masern, deren Reconvalescenz durch einen Laryngotrachealcatarrh verzögert und durch febrile Störungen unterbrochen wird. Am 30., also in der Mitte der zweiten Woche enthält der Urin reichliche Mengen von Eiweiss, Epithelialcylinder und Lymphzellen. Leichtes Oedema faciei. Schwitzbäder. Am 6. Juni Status idem, am 11. nur noch Spuren von Albumen und vereinzelte Cylinder und Epithelien, am 26. völlige Heilung.

Carl S., 4jährig, am 3. October mit Keuchhusten aufgenommen, bekommt am

22. Masern; normaler Verlauf. Am 10. November Oedem, Urin stark albuminös, 550 ccm, klar, mit reichlichen nephritischen Formelementen und zahlreichen ausgelaugten Blutkörperchen. Kein Fieber. Therapie: Schwitzbäder, Wildunger Brunnen, Milchdiät. Den 14. Menge des Urins 1300 ccm, röthlich, weniger Eiweiss. Den 24. nur noch Spuren davon, am 26., also nach 14tägiger Dauer, normal. Geheilt entlassen.

Paul St., 4 jährig, am 13. Febr. an den Masern erkrankt, aufgenommen am 14. Normaler Verlauf. Vom 26. an empfindliche Anschwellung der Lymphdrüsen in der rechten Submaxillargegend mit mässigem Fieber. Am 6. März Urin trübe, blut- und eiweisshaltig, zeigt Cylinder und Blutkörperchen, sparsam. Dabei wiederholt es Erbrechen, Oedem des Gesichts und der Füsse, Fieber, welches am 8. Abends 40,0 erreicht. Eiweissgehalt 6 pr. Mille. Therapie. Abführmittel, Schwitzbäder, Digitalis, Milchdiät. In den nächsten Tagen Urin blutroth, sehr zahlreiche Blutkörperchen enthaltend, aber reichlicher, Fieber geringer, am 20. ganz verschwunden. Um diese Zeit wird das Kind von Diphtherie befallen, die am 25. die Tracheotomie erfordert und am 29. tödtlich endet. Die Nephritis dauert bis zum Tode fort und wurde durch die Section constatirt.

Bei einem 3jährigen Kind, welches drei Wochen nach der Maserneruption an Oedema pulmonum starb, ergab die Section ausser diesem und multipler Bronchopneumonie eine charakteristische doppelseitige Nephritis; bei einem anderen wurde Nephritis haemorrhagica mit Vergrösserung beider Nieren, zahlreichen punktförmigen Blutungen in der sehr breiten graugelben Corticalis und fettiger Epithelentartung constatirt. Bemerkenswerth ist, dass in den Fällen von Masern, die sich ein paar Wochen nach einer abgelaufenen oder noch während einer Nephritis scarlatinosa entwickelten, die Einwirkung auf die letztere sehr verschieden war. Jedenfalls war ein ungünstiger Einfluss nicht constant zu beobachten. Ich wiederhole hier die schon früher gegebene Warnung, Albuminurie nicht mit der bei Masern und Scharlach beobachteten Propeptonurie zu verwechseln[1]).

Purpura als Nachkrankheit hatte ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten, ganz so wie nach Scharlach (S. 695).

Ein 8jähriges Mädchen bekam drei Wochen nach der Eruption, welche mit blutiger Diarrhoe verlaufen war, plötzlich Blutungen aus Mund, Nase, Ohren und Darm, zahlreiche Petechien auf der Haut und Sugillation der linken Conjunctiva palpebr. Dabei bestand völlige Euphorie. Ueber den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt geworden. — Ein 1jähriges Kind bekam zwei Wochen nach der Eruption auf Rumpf und Extremitäten zahlreiche Petechien und grössere Ecchymosen, Nasenbluten und blutige Stühle. Die Retina blieb verschont. Hier war der Ausgang nach 6tägigem Bestehen der Pupura ein günstiger. — Bei einem 5jährigen Kind bildeten sich vier Wochen nach dem Ausbruch der Masern auf den Lippen, der Zunge, der Gaumen-

[1]) Loeb, Centralbl. für klin. Medicin. 15. 1889. Heller, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 48.

und Pharynxschleimhaut punktförmige Blutextravasate, bald auch auf der Haut und Conjunctiva. Dabei Blutung aus dem Zahnfleisch, Anschwellung der Wange, Faeces durch verschlucktes Blut gefärbt, foetor ex ore. Fieber schwankend bis 38,8, zunehmende Anämie und Schwäche. Tod im Collaps nach 12 Tagen. Die Section ergab multiple kleine und grössere Blutextravasate in fast allen Organen, Herzmusculatur, Pericardium, Lungen, Mediastinum, Larynx und Bronchien, Dünndarmschleimhaut, Leber und Arachnoidea. Milz scheinbar normal. Herzmuskel stark verfettet. — Im Februar 1893 wurde ein 3jähriges Kind in der Poliklinik behandelt, welches fünf Wochen nach dem Ausbruch der Masern von ausgebreiteter Purpura und starken Mundblutungen befallen worden war.

Während das Scharlachfieber in grossen volkreichen Städten nie erlischt, vielmehr während des ganzen Jahrs sporadisch auftritt, und nur zeitweise, besonders in den Herbst- und ersten Wintermonaten, epidemische Verbreitung erlangt, sehen wir die Masern bisweilen fast ganz von der Scene verschwinden, und dann plötzlich wieder als Epidemie auftauchen, die von einzelnen Stadtbezirken ausgehend allmälig auch die benachbarten überzieht und viele Monate zu dauern pflegt. Dass ein Individuum, so gut wie von Scharlach, auch von den Masern zweimal befallen werden kann, steht fest; doch glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle, besonders von den Laien, stark überschätzt wird[1]. So skeptisch ich auch in dieser Beziehung bin, muss ich doch einzelne Fälle, welche ich selbst erlebte, z. B. den folgenden, gelten lassen.

Knabe von 11 Jahren, überstand im Jahre 1872 mit seinen 4 Geschwistern zusammen die Masern (unter meiner Behandlung). Im November 1876 zweite Morbillenerkrankung mit den characteristischen Prodromen, heftigem am 3. Tag kritisirenden Fieber, Catarrh, Photophobie u. s. w. Exanthem im Gesicht und am Rumpf stark entwickelt, gering an den Extremitäten. Ansteckung in der Schule während einer Masernepidemie war nachweisbar.

Solche Fälle gehören aber zu den Ausnahmen. Die meisten, von denen man im Publicum sprechen hört, beruhen auf Verwechselung mit anderen ähnlichen Exanthemen, welche man deshalb unter dem Namen „falsche Masern" (Morbilli spurii) beschreibt. Dabei muss man aber festhalten, dass dieser Name keineswegs einen bestimmten Krankheitsprocess bedeutet, dass vielmehr verschiedene Affectionen, denen ein masernähnliches, kleinfleckiges, leicht papulöses Exanthem gemeinsam ist, in demselben zusammengefasst sind. Ich erinnere nur an die häufigen Exantheme, welche als Roseola vernalis, autumnalis, aestiva, infantilis beschrieben werden, Ausschläge, welche nicht immer rein maculös, sondern auch mit flachen centralen Erhebungen auftreten können

---

[1]) Senator, Charité-Annalen. XIV. 334.

und oft genug für Masern gehalten werden. Das diagnostische Criterium der letzteren liegt, wenn ich von den abnorm verlaufenden cachektischen und terminalen Formen (S. 715) absehe, hauptsächlich in dem Verein der charakteristischen Fiebercurve mit dem Catarrh der respiratorischen und Rachenschleimhaut, eine Combination, welche jenen Erythemen und Roseolen fehlt, und in der constanten Diazoreaction des Urins.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf die unter dem Namen Rötheln (Rubeola) beschriebene Affection, über deren Existenz lebhafte Controversen geführt wurden, mit einigen Worten eingehen. Während nämlich ein Theil der Aerzte die Rötheln als eine selbstständige epi- oder endemisch auftretende Infectionskrankheit betrachtete, die mit kaum bemerkbarem, in der Regel nur einleitendem Fieber, bisweilen auch mit leichten catarrhalischen Erscheinungen, vorzugsweise aber mit einem aus kleinen rothen Stippchen bestehenden Ausschlag und mit Anschwellung der subauricularen, occipitalen und cervicalen Lymphdrüsen einhergeht, behaupteten die Gegner, dass alle solche Fälle nichts anderes wären, als sehr leichte, fast afebrile Formen von Masern oder Scharlach. Was meine eigene Erfahrung betrifft, so sah ich allerdings wiederholt in einer Familie mehrere Kinder an einer den „Rötheln" der Autoren entsprechenden Affection erkranken, habe auch nicht selten sporadisch Fälle dieser Art beobachtet, aber es war mir bisher noch nicht vergönnt, grössere Epi- oder Endemien zu sehen, wie sie von Anderen beschrieben werden. An der Selbstständigkeit der Rötheln hege ich jedoch keinen Zweifel, und gebe zu, dass Fälle, wie die v. Genser[1]) mitgetheilten, in denen bei drei Geschwistern nach 7 resp. nach 3 und 4 Tagen auf Rötheln sofort Masern folgten, für diese Selbstständigkeit von grösster Bedeutung sind. Im Allgemeinen sind jetzt wohl alle Aerzte geneigt, die Rötheln als eine eigene Infectionskrankheit zu betrachten[2]).

Die Empfänglichkeit für das Maserncontagium[3]) ist in allen Lebensaltern vorhanden, am stärksten zwischen dem 2. und 6. Jahr,

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 420.

2) Seitz (Correspbl. der Schweizer Aerzte. XX. 1890) beschreibt eine „schwere" Form der Rötheln, welche ich aber für problematisch halte. Eine vollständige Zusammenstellung der Literatur der Rötheln s. bei Gumplowicz, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 30. 1891. S. 266.

3) Die Natur dieses Contagiums kennen wir ebenso wenig, wie die des scarlatinösen Infectionsstoffs. Die bisher beschriebenen Bacterien, Protozoën u. s. w. bedürfen weiterer Bestätigung von sachverständiger Seite.

am geringsten bei Neugeborenen und Säuglingen, welche dann aber am meisten durch respiratorische Complicationen gefährdet sind. Andere bestehende Krankheiten, seien es acute oder chronische, verleihen keinen Schutz vor der Infection mit Masern: einzelne, wie Varicellen und Keuchhusten, scheinen sogar eine besondere Disposition zur Aufnahme des Contagiums zu begründen. In welcher Periode die Krankheit am leichtesten ansteckt, lässt sich hier ebensowenig bestimmt angeben, wie beim Scharlachfieber; doch ist es unzweifelhaft, dass schon das Stad. prodromorum und eruptionis zu inficiren vermag. Während die meisten Kinder schon beim ersten oder zweiten Contact mit einem masernkranken Individuum angesteckt werden, sehen wir einzelne einen drei- bis vierwöchentlichen Verkehr mit den an Masern erkrankten Geschwistern vertragen, bevor sie der Infection unterliegen. Eine absolute Immunität gegen die Ansteckung, wie ich sie mehrfach bei Scharlach sah, ist mir wenigstens bei den Masern noch niemals vorgekommen[1]). Ebenso wenig konnte ich selbst jemals einen sicheren Fall von Morbilli sine exanthemate beobachten. Der von den Laien und auch von vielen Aerzten festgehaltene Glaube an die geringe Gefährlichkeit der Masern ist allenfalls für die Privatpraxis, zumal in günstigen Lebensverhältnissen, gerechtfertigt. In den Hospitälern stellt sich die Sache ganz anders dar. Ich selbst sah in meiner Klinik während der Jahre 1882/83 von 147 Masernfällen 74, in der Epidemie von 1885/86 von 90 Fällen 36, in der von 1887/88 von 146 Fällen 49, in der von 1888/90 von 294 Fällen 89, also etwas über 30 pCt. sterben, meistens in Folge von Bronchopneumonie, Croup, Diphtherie[2]) und Tuberculose. Dabei darf man freilich nicht vergessen, dass wir im Hospital das schlechteste Material hatten, dass ein grosser Theil der eingelieferten Kinder atrophisch, rachitisch, tuberculös war, und dass die erwähnte grosse Mortalität fast ganz auf Rechnung der beiden ersten Lebensjahre kam. In der letzten Epidemie starben von 133 Kindern in den beiden ersten Lebensjahren 74 ($55\frac{1}{3}$ pCt.), von 161 Kindern jenseits des zweiten Jahrs nur 15 ($9\frac{3}{8}$ pCt.)[3]).

Ueber die Behandlung habe ich wenig zu sagen, da der Krankheitsprocess als solcher nichts weiter erfordert, als Aufenthalt im Bett, eine Zimmerwärme von 15—16° (wärmer als beim Scharlach) bei leichter

---

[1]) Damit soll aber das Vorkommen einer Immunität keineswegs in Abrede gestellt werden. Vergl. Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 94.

[2]) Vergl. Pennel, Revue mens. Juni 1885. p. 279.

[3]) Für 1887 ergab die Berliner Mortalitätsstatistik eine Sterblichkeit an Masern von 0,74, fast soviel wie für Scharlach (0,85), für 1891 sogar eine etwas höhere.

Bedeckung und, so lange das hohe Fieber dauert, eine aus Milch, Wassersuppen und kühlem Getränk bestehende Nahrung. Verdunklung des Zimmers sollte man nur in dem Maasse vornehmen, wie es den Kindern angenehm ist, nie vollständig, wie es leider Sitte oder vielmehr Unsitte ist. Trennung der erkrankten Kinder von ihren Geschwistern halte ich nicht für durchaus nothwendig, so sehr ich auch beim Scharlach für dieselbe eintrete. Die weit geringere Gefahr der Masern und die fast sichere Aussicht, dass die Kinder ihnen auf die Dauer doch nicht entgehen werden, spricht meiner Ansicht nach gegen die Isolirung. Nur sehr junge, in den beiden ersten Lebensjahren stehende, oder kranke Kinder, besonders tuberculöse, würde ich durch Absperrung vor der Infection zu schützen suchen. In einfachen Fällen bedarf man keiner Medicamente. Bei heftigem Hustenreiz kann man Infus. rad. ipecac. mit Aq. laurocerasi (F. 16) verordnen, allenfalls ein Blasenpflaster von der Länge eines Fingergliedes auf die Kehlgrube appliciren. Mässige Diarrhoe, die während der ersten Woche nicht selten ist, kann unberücksichtigt bleiben; nur wenn die Ausleerungen reichlicher werden, etwa 4—6mal oder noch häufiger täglich erfolgen, versuche man sie durch Infus. rad. ipecac. mit Opium (F. 29) oder durch Magister. Bismuthi (F. 30) zu beschränken. Aber auch bei ganz normalem Verlauf rathe ich, die Kinder eine volle Woche im Bett zu halten, und im Sommer drei, im Winter vier Wochen lang das Zimmer hüten zu lassen.

Was die Behandlung der Complicationen betrifft, so kann ich auf die früheren Mittheilungen über Croup, Bronchopneumonie und Darmcatarrh verweisen. Gerade bei Bronchopneumonia morbillosa, zumal wenn sie mit einem Sinken der Herzenergie einhergeht, mit kleinem Puls, kühlen Extremitäten, Somnolenz, leichten Delirien, habe ich von der dreisten Anwendung warmer Bäder mit kalten Affusionen, von Campher und Benzoë, vortreffliche, ganz unerwartete Erfolge gesehen. Wo die Pneumonie schon im Eruptionsstadium in dieser Weise auftrat, pflegte das Exanthem rasch eine cyanotische Färbung anzunehmen, die in Folge der Bäder wieder einer rosigen Farbe Platz machte.

Bei Gangrän der Haut bedeckten wir die leidenden Partien mit Jodoform oder mit Charpie, welche mit Vinum camphor., mit 2procent. Carbol- oder mit Chlorzinklösung getränkt war, und gaben innerlich reichlich Wein und Decoct. cort. Chinae (F. 23).

Die hie und da geltend gemachte Ansicht, dass die Masern einen heilenden Einfluss auf gewisse chronische Krankheiten, zumal der Haut, ausüben können, vermag ich nach meinen Erfahrungen nicht zu theilen.

Chronische Eczeme und Prurigo sah ich wenigstens auch nach Ablauf der Morbillen unverändert fortbestehen.

Die Versuche, durch Einimpfung von Blut, Thränen, Nasenschleim Masernkranker die Krankheit auf andere zu übertragen (Home, Katona, Mayr), um nach Art der Vaccine dadurch einen milderen Verlauf zu erzielen, sind unbefriedigend ausgefallen.

III. Die Windpocken.

Die Varicellen gehören zu den wenigen Krankheiten, welche dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen sind. Mir wenigstens ist bisher kein einziger sicherer Fall bei einem Erwachsenen vorgekommen[1]).

Ueber ihre Ansteckungsfähigkeit kann kein Zweifel bestehen. Wenn auch Inoculationsversuche mit dem Inhalt der Bläschen nur ausnahmsweise Erfolg hatten (mir selbst ist die Inoculation ebenso wenig gelungen wie Thomas, Hippius[2]) u. A.), so ergiebt doch die tägliche Praxis, das successive Befallenwerden aller Kinder einer Familie, und die endemische Verbreitung der Krankheit in Anstalten, welche ich selbst in meiner Klinik wiederholt beobachtet habe, untrügliche Beweise. Aehnlich wie bei Masern beträgt das Incubationsstadium 13—14 Tage, worauf das Exanthem, in der Regel ohne prodromale Erscheinungen, zum Vorschein kommt. Im Nov. 1890 z. B. kam ein mit Varicellen behaftetes Kind auf meine Abtheilung, und genau 13 Tage später erkrankten drei andere Kinder auf dieselbe Weise. Ein kurzes, z. B. nur 4 tägiges Incubationsstadium[3]) habe ich nie beobachtet. Ueber Kopfschmerzen, Erbrechen und Hitze wurde nur ein paar Mal vor dem Ausbruch geklagt, ausnahmsweise auch Conjunctivitis oder Angina beobachtet, welche ich indess mehr für zufällige, als mit der Varicelle in Connex stehende Affectionen betrachtete. Nur bei einem 10 Monate alten Kind, dessen Körper mit einem copiösen Varicellenausschlag bedeckt war, hatten während der Eruption neben heftigem Fieber 24 Stunden lang starke Krampfanfälle stattgefunden. In einzelnen Fällen sah ich ein diffuses Erythem dem Ausbruch der Varicellen mehrere Stunden vorausgehen und noch am ersten Tag fortbestehen.

Die Eruption erfolgt ohne bestimmte Reihenfolge an verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig, in der Form von etwa linsengrossen, runden,

[1]) J. Seitz (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. 18. 1888) beschreibt einige bei Erwachsenen beobachtete Fälle.

[2]) Central-Zeitung für Kinderkrankheiten. II. 1879. S. 192.

[3]) Gouget, Revue mens. Mars 1893.

rothen Flecken, in deren Centrum sich sofort ein stecknadelkopfgrosses Bläschen bildet. Diese erste Periode konnte ich indess nur ausnahmsweise beobachten, denn die Vergrösserung des Bläschens geschieht so rasch, dass man schon nach einer Stunde überall linsen- bis erbsengrosse, zuweilen auch grössere, pemphigoïde, mit durchsichtigem Serum gefüllte und von einem schmalen rothen Rand umsäumte Bläschen antrifft. Nur ein paar Mal bestand das Exanthem, was auch Thomas beobachtete, aus rothen runden Flecken, die fast alle in ihrer Mitte ein miliäres Bläschen zeigten. Die Zahl der Bläschen, welche sich rasch hintereinander entwickeln, ist sehr verschieden; bald stehen sie vereinzelt, bald dicht aneinander gedrängt, besonders an Theilen, die einer Reizung durch Druck oder Spannung der Haut ausgesetzt sind, z. B. auf dem Rücken, am Tuber ischii, wo ich eine handtellergrosse dichte Gruppe zosterähnlicher Bläschen beobachtete. Daher war auch bei einem Kind, welches stets auf der linken Seite lag, diese bei weitem stärker als die rechte befallen, und bei einem Knaben, welcher einen kindskopfgrossen Congestionsabscess in der linken Schenkelbeuge hatte, war gerade die enorm gespannte Haut des Abscesses der Sitz einer dichten Varicelleneruption, welche am übrigen Körper nur spärlich auftrat. Am schönsten präsentirte sich das Exanthem bei einem Mohrenkind, dessen schwarzbraune Haut wie mit durchsichtigen Perlen bestreut erschien. Häufig bilden sich auf der Mundschleimhaut, am harten Gaumen, auf der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge sparsame Bläschen, die aber wegen der raschen Epithelabstossung sofort als weissliche oder graugelbe runde Erosionen erscheinen. Selbst auf der Conjunctiva bulbi und der Genitalschleimhaut kleiner Mädchen kamen hin und wieder vereinzelte trübe Vesikeln mit umgebender Injection der Gefässe vor. In einem Fall bestand sogar ein förmlicher Kranz von Bläschen an der Innenfläche der grossen Labien.

Die noch immer von Vielen getheilte Ansicht, dass die Varicellen eine fieberlose Krankheit seien, fand ich nicht bestätigt; dieselbe rührt aus der Privatpraxis her, wo der Thermometer bei einer so unbedeutenden Affection gar nicht in Anwendung kommt. Wo dies aber geschieht, wird man fast immer während der Eruption, also am ersten Tag, bisweilen auch noch am zweiten, einen febrilen Zustand constatiren, welcher freilich in den meisten Fällen einen sehr mässigen Grad nicht überschreitet. In der Regel fand ich am ersten Tag 38,3—38,8 (Abends), während schon der zweite häufig fieberlos verlief oder nur Abends höhere Temperatur (38,5 oder noch mehr) zeigte. Nur selten zeigte das Fieber höhere Grade und längere Dauer.

Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Varicellenausbruch am 11. Mai mit hoher Temperatur (40,1; 168 P.). Rücken mit diffusem Erythem überzogen. Sehr reichliche Bläscheneruption, besonders auf Brust und Oberschenkeln. Den 12. Erythem noch sichtbar. T. 37,8; Ab. 39,4. P. 144. Den 13. Röthe verschwunden. T. normal. Beginnende Eintrockenung der Varicellen.

Bei einem anderen Kind zeigte der Thermometer schon am Abend vor der Eruption 38,6, am Abend des zweiten Tags 39,0 und noch am dritten Tag 38,9. In einem dritten Fall, der wie der erste von Erythem begleitet war, betrug die Initialtemperatur 40,5, am zweiten Abend noch 38,3. Ein 5jähriger Knabe mit sehr reichlichem, theilweise purulentem Exanthem, auch im Mund, zeigte am 1. Tag 40,1, am folgenden Tag 39,2—39,4, am 3. Tag 38,2, Abends 37,7. Nur einmal sah ich bei einem Knaben, welcher wegen eines Masserncroup glücklich tracheotomirt war, die während der Reconvalescenz ausbrechenden Varicellen, nach einer prodromalen Einleitung von 38,6 (Abend vor der Eruption), mit einem febrilen Zustand, welcher volle 4 Tage dauerte, verlaufen, und zwar in einer Höhe, welche am Abend des zweiten und dritten Tags bis auf 40,2, 40,5, ja am vierten Abend bis auf 41,0 sich erhob. Dieser Knabe war überhaupt zu hohem Fieber derartig disponirt, dass er während einer unbedeutenden Gastrose drei Tage lang eine Abendtemperatur bis zu 40,0 und darüber darbot.

Die ungewöhnlich hohe Fiebertemperatur bei den Varicellen hängt nach meiner Beobachtung immer mit einer weit verbreiteten, dicht stehenden Eruption zusammen, deren einzelne Efflorescenzen dann nicht selten durch erythematöse Röthe mit einander verbunden sind, und vom zweiten oder dritten Tag an, wenigstens zum Theil, eine purulente Umwandlung erleiden. Häufiger bleibt die Form etwas trüber Bläschen erhalten, deren Eruption mit dem zweiten Tag beendet zu sein pflegt. Vom dritten Tag an beginnt ihre Eintrockenung, die Bläschen sinken zusammen und verwandeln sich in entsprechend grosse braune oder schwärzliche dünne Schorfe, die ihren rothen Saum rasch verlieren, nach 8—14 Tagen abfallen und rothe Fleckchen, aber keine Narben hinterlassen. Letzteres geschieht nur dann, wenn die Kinder durch heftiges Jucken zum Abkratzen der Efflorescenzen und Schorfe veranlasst werden, wobei dann einzelne in oberflächliche kleine Ulcerationen mit nachfolgender Narbenbildung übergehen, mitunter auch ecthymatöse Pusteln und Erytheme im Umkreis hervorgerufen werden. Der Uebergang der Varicellen in Gangrän wird in der Literatur hie und da erwähnt[1]). Verwechselung mit Ecthyma gangraenosum ist hier aber leicht möglich, und ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet, der mir als „Varicella gangraenosa" imponirte, weil man noch am Kopf, im Nacken, an den Lippen und an der Zunge Bläschen und kleine runde Erosionen wahr-

[1]) Demme (28. Jahresber. S. 44) berichtet zwei Fälle, von denen einer unter Bestreichen mit Jodtinctur und Verband mit Jodoformgaze glücklich endete.

nahm, die ganz wie Varicellen aussahen, mit welcher Diagnose das 2jährige Kind in die Klinik gebracht worden war. Trotzdem halte ich den Fall nicht für einwandfrei, weil ich ihn nicht von Anfang an beobachtet habe. Der Ausgang war übrigens unter der Behandlung mit Bor- und Jodoformsalbe ein glücklicher. Die Eruption ist aber nicht immer mit dem zweiten Tag vollendet, vielmehr kam es oft noch zu Nachschüben mit ganz unregelmässiger Succession, so dass z. B. zuerst der Rücken und die unteren Körpertheile, und erst am dritten Tag das Gesicht befallen wurde; zwischen den schon eingetrockneten schossen auch noch frische wasserhelle Bläschen auf, und man konnte dann an einem und demselben Körpertheil verschiedene Stadien des Exanthems gleichzeitig beobachten. Ich habe dies häufig gesehen und kann daher mit Thomas[1]), welcher sich gegen das Vorkommen solcher Nachschübe ausspricht, nicht übereinstimmen. Bei einem 13 Monate alten Kind sah ich sogar neue Eruptionen am Abend des 3. Tags mit erheblicher Fiebersteigerung (39,3) auftreten.

Ich muss hier noch einmal auf die oben erwähnte purulente Füllung einzelner oder vieler Bläschen, welche man nicht selten beobachtet, zurückkommen. Gerade diese Fälle sind es, welche den noch immer nicht zur Ruhe kommenden Streit über das Verhältniss der Windpocken zur Variolagruppe unterhalten. Meiner Meinung nach muss sich jeder unbefangene Beobachter entschieden auf die Seite der Dualisten stellen, welche von einem solchem Verhältniss nichts wissen wollen, vielmehr die Varicellen als eine ganz selbstständige Infectionskrankheit, die mit der Variola durchaus nichts zu schaffen hat, betrachten, und in diesem Sinn habe ich mich bereits früher[2]) unter Anführung bestimmter Gründe ausgesprochen. Zunächst berufe ich mich auf die anatomische Verschiedenheit der Efflorescenzen, welche bei der Varicella sofort vesiculös erscheinen, während die Variola mit rothen Papeln beginnt, auf deren Spitzen erst später das Bläschen sich entwickelt; ferner auf die einfächerige Beschaffenheit der Varicelllenbläschen, welche beim Einstich ihren Inhalt mit einem Mal entleeren und sofort collabiren, während die Variolabläschen multiloculär erscheinen, so dass beim Einstich immer nur der Inhalt des getroffenen Fachs entleert wird. Dies alles ist freilich nicht entscheidend, denn zwischen den normalen Varicellenbläschen findet sich häufig eine kleinere oder grössere Zahl solcher, welche mehrfächerig sind, eine centrale Delle zeigen und schliess-

---

[1]) Archiv f. Dermat. 1869. Heft 3.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 18.

lich eiterig trübe werden, sich also ganz wie Variola oder Varioloïs verhalten. Auch kommen Fälle vor, in denen die Varicellen abortiv, d. h. wenigstens theilweise als kleine rothe Papeln erscheinen, auf deren Spitze hie und da eine minimale Vesikel sich bildet. Die Hauptsache bleibt immer, dass die Windpocken absolut keinen Schutz vor Variola gewähren, dass diese vielmehr schon wenige Wochen nach dem Ablauf der Varicellen auftreten kann und umgekehrt; dass ferner Varicellen unmittelbar nach der gelungenen Vaccination ausbrechen, und diese wiederum kurz nach dem Ablauf, ja noch während des Bestehens der Windpocken mit Erfolg vorgenommen werden kann; dass bei kleinen Endemien der Varicellen, wie ich sie wiederholt in der Klinik gesehen habe, auch nicht ein einziger Fall die Charaktere der Variola und der Varioloïs darbot; dass endlich auch die äusserlich den Varioloïden ähnlichen Fälle bei anderen Individuen doch immer nur Varicellen erzeugen. Von zwei gut vaccinirten Geschwistern, die gleichzeitig an Varicellen litten, bot die ältere eine intensive, zum Theil gedellte und purulente, von starkem Fieber begleitete Eruption dar, während der jüngere Bruder bei voller Euphorie nur sparsame wasserhelle Varicellenbläschen zeigte. In einer anderen Familie erkrankte ein dreijähriges mit Erfolg vaccinirtes Kind in heftigster Weise an Varicellen, welche so reichlich hervorbrachen, und zum Theil so deutliche Dellen oder eiterigen Inhalt darboten, dass ich irregeführt worden wäre, wenn ich nicht den ersten Ausbruch der durchsichtigen Vesikel selbst beobachtet hätte. Nach 14 Tagen wurde der ältere Bruder von ganz leichten und unzweifelhaften Varicellen befallen. Eine Verbreitung der Krankheit auf die erwachsenen Mitglieder der Familie, die bei den Pocken gewiss einmal eingetreten sein würde, habe ich nie gesehen, und ebenso wenig wurde bei den in der Klinik beobachteten Endemien jemals eine Wärterin von Variola oder Varioloïs befallen. Dazu kommt, dass die mit der Flüssigkeit der Varicellenbläschen unternommenen Impfungen, wo sie überhaupt wirksam waren, immer nur Varicella, nie Variola erzeugten[1]). Gegen diese unbestreitbaren Thatsachen hilft alle Sophistik, mit welcher die Anhänger der Unität ihre Ansicht zu verfechten suchen[2]), nichts, und auch der Fall Hochsinger's[3]), der soviel Staub aufwirbelte, hat meine Ueberzeugung von der Grundverschiedenheit der beiden Exantheme nicht erschüttert. —

Die Varicellen können schon ganz junge Kinder in den ersten Mo-

---

[1]) Steiner, Wiener medicin. Wochenschrift. No. 16. 1875. — d'Heilly et Thoinon, Revue mens. Dec. 1885.

[2]) Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. Heft 2. — Ibid. Heft 4. S. 420.

[3]) Centralbl. f. klin. Med. 1890. No. 43.

naten befallen und sind dann nicht gefährlicher als später. Bis auf die neueste Zeit erschien die Krankheit überhaupt gefahrlos; erst die von mir nachgewiesene Nephritis varicellosa (S. 628), auf welche ich hier nicht zurückkomme, änderte diese Anschauung. Eine andere Complication oder Nachkrankheit kenne ich nicht[1]) ebenso wenig eine gangränöse Form der Varicellen, wie die von den Autoren beschrieben wird. Ich will ihr Vorkommen daher nicht in Abrede stellen, glaube aber doch, dass wenigstens ein Theil dieser Fälle auf Verwechselung mit Ecthyma gangraenosum beruht. Wohl aber können durch Combination mit anderen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie), welche auch mir bisweilen vorkam, bedenkliche Folgen entstehen. Gerade die Varicellen eignen sich am besten, das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme zu beweisen, weil ihre charakteristische Bläschenform sich von den diffusen oder papulösfleckigen Ausschlägen des Scharlach und der Masern am prägnantesten abhebt. Zweimal beobachtete ich Varicellen bei Kindern, die mit Ichthyosis behaftet waren, einmal bei ausgebreiteter Psoriasis, und einmal complicirt mit Intermittens tertiana.

Von einer Behandlung ist hier kaum die Rede, doch lasse ich die Kinder auch in den leichtesten Fällen einige Tage das Bett und eine Woche lang das Zimmer hüten. Spätestens vom 8. Tag an hat man den Urin auf Eiweiss zu untersuchen.

IV. Die Diphtherie.

Die progressive Steigerung, welche diese schon den arabischen Aerzten bekannte, später fast vergessene und erst durch Bretonneau[2]) wieder ans Licht gezogene Infectionskrankheit, sowohl in Bezug auf Frequenz, wie auf Malignität, in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts er-

---

[1]) Semtschenko (Jahrb. f. Kinderheilk. B. 25. S. 171 u. Revue mens. Dec. 1895. p. 582) will in zwei Fällen eiterige Pleuritis resp. Synovitis im Gefolge von Varicellen beobachtet haben. S. auch Bullet. méd. 1894. No. 77. Vereinzelte Fälle von Varicellen im Larynx mit croupösen und laryngospastischen Erscheinungen halte ich vorläufig für nicht sicher (Revue mens. Janv. 1896). Ueberhaupt mag manche sog. Complication nur als accidentell zu betrachten sein. Der von v. Starck (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. S. 448) mitgetheilte Fall von einfacher Wassersucht nach Varicellen, ist unsicher, weil der Mangel der Albuminurie eine Nephritis nicht ausschliesst (S. oben S. 618).

[2]) Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris 1826.

fahren hat, ist leider unbestreitbar. Nach Kalischer[1]) starben in Preussen von 1875 bis 1887 im Durchschnitt jährlich etwa 45000 Menschen an Diphtherie (darunter 98 pCt. unter 15 Jahren), an Scharlach nur etwa 20000, an Masern 8-12000, an Keuchhusten 10—16000, In den grossen Städten liessen sich diese Fortschritte der Krankheit durch die wachsende Zahl und Schwere der in die Krankenhäuser kommenden Fälle leicht verfolgen[2]). Ich erwähne nur noch, dass in Berlin nach den Veröffentlichungen des statistischen Amts in den Jahren 1882 und 1883 unter 65521 Sterbefällen 5066, und in den Jahren 1885, 1886 und 1887 unter 96200 Sterbefällen 4948 allein durch Diphtherie und Croup bedingt waren.

Ich lege der folgenden Schilderung 1405 in meiner Klinik beobachtete und journalisirte Fälle von Diphtherie zu Grunde, ausserdem noch sehr viele andere, aus meiner Privatpraxis herrührende, über welche ich nur kurze Notizen besitze. Ausgeschlossen blieben alle Fälle von zweifelhaften Anginen, sowie von sogenannter „Scharlachdiphtheritis", welche ich aus den früher angegebenen Gründen von der echten Diphtherie absolut trenne (S. 678). Unter jenen 1405 Kindern befinden sich fast ebenso viele Mädchen wie Knaben. Vertreten sind alle Altersstufen vom 4. Monat an bis zum 14. Jahr. Die grösste Frequenz fällt in das Alter zwischen 1 bis 6 Jahren, worin alle Autoren übereinstimmen.

Kann auch in diesem Alter von einer Ansteckung in den Schulen noch nicht die Rede sein, so fehlt es an Stätten der Infection doch keineswegs; die Spielschulen, der Verkehr der Kinder mit einander auf den Höfen, Fluren, Treppen, in den Zimmern u. s. w. bietet diese in Fülle dar. Dass trotzdem die Diphtherie nicht immer so ansteckend ist, wie vielfach angenommen wird, bewiesen schon Experimente (Peter, Trousseau u. A.), in denen der Contact diphtherischer Producte mit den Schleimhäuten keine Infection zur Folge hatte[3]). In meiner Klinik wurde während eines Zeitraums von 21 Jahren niemals eine Wärterin und nur einmal ein Assistenzarzt von Diphtherie befallen, obwohl die Krankheit massenhaft und in ihren schwersten Formen fast stetig vorkam. Andererseits fehlt es freilich nicht an Beispielen von Aerzten und namhaften Klinikern, die als Opfer ihres Berufs der diphtherischen Infection unterlagen. Auch hier, wie bei anderen Infectionskrankheiten, wird man

[1]) Verhandl. der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin. 1883. — Deutsche Med.-Ztg. 1890. No. 80—83.

[2]) Henoch, Charité-Annalen. X. 1885. S. 498.

[3]) Monti, Ueber Croup und Diphtherie. 2. Aufl. 1884. S. 145ff.

daher ohne Annahme einer Prädisposition, eines günstigen Keimbodens für den deletären Stoff, kaum auskommmen[1]). Sind auch Erwachsene der Infection minder ausgesetzt, als Kinder, so mahnen doch die erwähnten Fälle von Aerzten, die durch Patienten, von Müttern, die durch ihre Kinder angesteckt wurden, zur Vorsicht.

Ueber den Einfluss der Jahreszeiten konnte ich zu keinem sicheren Schluss kommen. Meine Fälle vertheilen sich fast gleichmässig über alle Monate. Wie das Scharlachfieber, verschwindet auch die Diphtherie in Berlin niemals vollständig; die Krankheit ist bei uns leider endemisch geworden, zeigt aber von Zeit zu Zeit in ganz unbestimmten Intervallen eine epidemische Steigerung. Besonders häufig fanden wir kleine Endemien in einzelnen oder mehreren Häusern und Strassen, welche entweder auf eine gegenseitige Infection oder auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind. Eben dahin gehören auch die nicht seltenen verwüstenden En- und Epidemien in benachbarten Dörfern. Ueber das Wesen des inficirenden Stoffs, welcher ohne Zweifel von einem Individuum auf das andere, sei es durch die Luft, durch directen Contact oder inficirte Gegenstände (Instrumente, Betten, Wäsche u. s. w.) übertragbar ist, sind wir erst in unserer Zeit belehrt worden[2]). Zwar wurden schon früher Bacterien als Erreger der Diphtherie beschrieben; sie erwiesen sich aber als nicht stichhaltig. Erst den Untersuchungen Löffler's gelang es, in dem schon von Klebs gefundenen Bacillus den specifischen Uebelthäter bei der Diphtherie nachzuweisen. Diese Bacillen scheinen die Pseudomembranen zu produciren, in welchen sie mehr oder weniger reichlich, vermischt mit Strepto- und Staphylococcen gefunden werden. Von hier aus können sie (wahrscheinlich durch Aspiration) in die Luftwege gelangen. Schon Löffler fand sie in den bronchopneumonischen Herden, was durch neuere Untersucher bestätigt wird[3]). Aber auch in anderen Organen konnte Frosch[4]) die Bacillen in 10 Fällen nachweisen, im Gehirn, in den Lungen, der Leber und Milz, den Nieren, den Cervical- und Bronchialdrüsen, im Herzblut, in der

[1]) Für die Ansicht von Unruh (Festschr. zur Jubelfeier der Kinderheilanstalt in Dresden. 1884), dass Tuberculose der Gelenke und Knochen eine besondere Disposition begründe, kann ich meine Erfahrungen nicht geltend machen.

[2]) Park (Med. record. Juli u. Aug. 1892) u. A. konnten aus den mit diphtherischem Auswurf beschmutzten Kleidern und Wäschestücken, aus dem Rand von Trinkgefässen, Bürsten, Betten, Spielzeug u. s. w. (Abel, Centralbl. f. Bacter. 1895. S. 545) Diphtheriebacillen züchten.

[3]) Martin, Annal. de l'institut Pasteur. Mai 1892; Kutscher, Zeitschr. für Hygiene. 1894. S. 167 u. a.

[4]) Zeitschrift für Hygiene etc. 1893.

Pericardial- und Pleuraflüssigkeit[1]. Auch im Mittelohr, in den Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen wurden die Bacillen nach dem Tode nachgewiesen. Doch wird die allgemeine Intoxication des Organismus, wie man mit Recht annimmt, durch ein von den Bacillen erzeugtes Toxin bedingt, welches von Roux und Yersin durch Filtration von Culturen der Diphtheriebacillen gewonnen wurde. Zweifel an der Specificität der Bacillen sind dadurch wachgerufen worden, dass man sie nicht constant, sondern etwa nur in 75% in den Pseudomembranen nachweisen konnte, dass sie ferner, selbst in virulenter Form, auch im Mund und Rachen gesunder Kinder, so wie bei harmloser Angina und Conjunctivitis vorkommen können. Dass diese unbestreitbaren Thatsachen genügen, um die Löffler'schen Bacillen ihres specifischen Charakters zu entkleiden, was Einzelne immer noch behaupten, sei dahingestellt. Im Allgemeinen gilt heutzutage die specifische Natur dieser Bacillen noch als fest begründet, und die Erfolge der Behring'schen Serumtherapie sprechen gewiss dafür. Dagegen ist es wohl nicht statthaft, jede einfache Angina, bei welcher sich solche Bacillen finden, gleich als wirkliche Diphtherie anzusprechen (S. 479). Wie bedeutend die Statistik der Krankheit durch die Auffassung dieser Frage beeinflusst werden muss, brauche ich nicht zu erörtern. Jedenfalls liegt die Sache jetzt so, dass, wie ich schon bemerkte, ausser den Bacillen noch etwas anderes, sei es nun ein Epithelverlust oder eine besondere „Disposition" nothwendig ist, um die Infection wirklich zu Stande zu bringen. Zu diesem Eingeständniss haben sich selbst die enragirtesten Bacteriologen bequemen müssen.

Mit anderen nur dürftig begründeten Ursachen, welche fast überall geltend gemacht werden, wo es sich um Infectionskrankheiten handelt, der Kloakenluft, dem verdorbenen Wasser, einer inficirten Milch, will ich Sie nicht behelligen. Erwähnt sei nur, dass die Frau eines westpreussischen Gutsbesitzers mir mittheilte, drei ihrer Kinder seien in längeren Intervallen an Diphtherie, zum Theil tödtlich, erkrankt, und erst das Ausräumen einer unter den Fenstern des Kinderzimmers befindlichen Düngergrube habe diesen Erkrankungen für immer ein Ende gemacht. Die hie und da behauptete Uebertragung von Thieren (Hühnern) auf Menschen ist mehr als zweifelhaft. Ganz unsicher sind auch unsere Kenntnisse von der Dauer der Incubationsperiode. Aus einzelnen in meiner Klinik gemachten Beobachtungen möchte ich zwar schliessen dass sie im Durchschnitt 7 Tage dauert, doch war ich nie sicher, ob die Infection nicht schon vor der Aufnahme stattgefunden hatte. —

[1]) S. auch Barbier und Tollemer in Revue mens. Mars 1898. p. 155.

In einer grossen Reihe von Fällen sind von Anfang an Symptome vorhanden, welche auf ein Leiden der Rachenorgane hindeuten. Aeltere Kinder klagen fast alle über den Hals, über Schmerz beim Schlucken, wodurch die Aufmerksamkeit der Eltern erregt wird. Der hinzugerufene Arzt findet die Rachenschleimhaut in verschiedenen Graden geröthet, die Mandeln geschwollen und an ihren inneren, einander zugewandten Flächen mit weissen oder grauweissen Flecken bedeckt. Diese lassen sich nur schwer oder gar nicht mit einem Pinsel oder Spatel entfernen, wobei fast immer eine kleine Blutung aus der blossgelegten Schleimhaut erfolgt. Rachendiphtherie ohne Beläge, in der Form einer einfachen Angina, kenne ich nicht, denn die schon erwähnten Fälle, in denen man virulente Bacillen ohne Pseudomembranen gefunden hat, kann ich nicht als Diphtherie im klinischen Sinn betrachten, wenn ich auch nicht bestreiten will, dass die durch eine „persönliche Immunität" geschützten Träger auf andere Individuen inficirend wirken können. Wenn manche Autoren Paralysen und Nephritis als Folgen einer solchen „abortiven" oder „catarrhalischen" Diphtherie beobachtet haben wollen, so habe ich selbst doch niemals so etwas gesehen, oder war wenigstens nie sicher, dass nicht irgendwo in der Nasen- oder Rachenhöhle ein versteckter Belag übersehen worden war. Ausnahmsweise fand ich die Mandeln frei von Auflagerung, wohl aber das Velum oder gar die hintere Pharynxwand, am seltensten die Schleimhaut des harten Gaumens mehr oder weniger mit Belägen bedeckt. Man hüte sich dabei, das aus der Nase über die hintere Pharynxwand herabfliessende Secret für einen Belag zu halten; ersteres lässt sich immer leicht abstreifen oder bei älteren Kindern durch Gurgeln entfernen. In der Regel fiebern die Kinder, doch erreicht die Temperatur im Durchschnitt kaum die hohen Grade, wie bei dem Initialfieber, welches die gewöhnliche Angina einleitet (S. 478), schwankt vielmehr meistens zwischen 38 und 39°, mit abendlichen Steigerungen. Auch fehlt es nicht an Fällen, die wenigstens im Anfang ganz fieberlos verlaufen. Fast immer fühlen sich die Kinder ungewöhnlich matt und verstimmt, verlieren den Appetit, haben eine grau belegte Zunge, und klagen oft über Kopfschmerz. Meistens fühlt man schon in den ersten Tagen eine Anschwellung der unter dem Kieferwinkel gelegenen Lymphdrüsen, welche indess ebensogut bei einfacher catarrhalischer Angina vorhanden sein, wie bei Diphtherie fehlen kann. Letzteres ist durchaus nicht so selten, wie ich früher annahm, und kam sogar in recht ernsten Fällen vor, z. B. bei zwei Geschwistern, von welchen eins an Croup, das andere im Collaps zu Grunde ging.

Die Unterscheidung der beginnenden Diphtherie von der catar-

rhalischen Angina ist, wie ich bereits früher (S. 479) bemerkte, nicht immer leicht, bisweilen sogar in den ersten 24—48 Stunden geradezu unmöglich, so dass man gut thut, mit dem entscheidenden Urtheil zurückzuhalten, jedenfalls aber das verdächtige Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Die gelbliche Farbe und die rundliche Form der kleinen, circumscripten, über die rothe geschwollene Mandel zerstreuten Eiterpfröpfchen ist zwar für die betreffende Form der catarrhalischen Angina im Allgemeinen charakteristisch, auch der Beginn der Affection auf einer Seite und das successive Befallenwerden der anderen spricht für dieselbe. Dennoch kommen Fälle vor, in welchen die Diphtherie in ganz ähnlicher Weise einseitig und mit sehr kleinen Plaques beginnt, und sich erst am nächsten Tag auf die andere Mandel ausdehnt. Die Unterscheidung wird noch schwerer, wenn bei der catarrhalischen Angina statt der erwähnten Eiterpfröpfchen grauweisse, länglich gestreckte, breiartige Flecke auf den Mandeln sich bilden, welche den diphtherischen in der That täuschend ähnlich sind, sich aber von diesen dadurch unterscheiden, dass sie der Schleimhaut, wie ein croupöses Exsudat, locker aufliegen und aus reichlich abgestossenen, durch eine amorphe Masse verkitteten Epithelien, Eiterkörperchen, Strepto- und Staphylococcen bestehen. Die Ansicht, welche dieser Art von Auflagerung immer einen specifisch diphtherischen Charakter zuerkennt, kann ich nicht theilen, weil ich sie nicht selten gleichzeitig oder abwechselnd mit den gelblichen Eiterpfröpfchen bei Kindern und Erwachsenen beobachtete, welche zu catarrhalischen Anginen besonders disponirt waren, und weil ich sie auch mit Abscessbildung in der Mandel einhergehen sah (S. 479). Niemals nahm in diesen Fällen die Incisionswunde, auch wenn sie mitten durch das croupöse Exsudat hindurchging, einen diphtherischen Charakter an. Jedenfalls vermehren diese Dinge die Schwierigkeiten der Lage, und man wird sich dann ebenso sehr vor der übereilten Diagnose „Diphtherie“, wie vor einem absolut beruhigenden Urtheil zu hüten haben.

Was die bacteriologische Untersuchung der aus den Rachentheilen abgestreiften Membranen betrifft, so habe ich bereits (S. 480, 735) erwähnt, dass der Befund der Diphtheriebacillen jetzt fast allgemein als diagnostisches Criterium betrachtet wird. Ich selbst habe in den letzten Jahren meiner klinischen Thätigkeit, seitdem jeder Fall darauf untersucht wurde, mich von der Constanz dieses Befundes überzeugt[1].

[1] Tangel fand unter 473 Diphtheriefällen die Bacillen 450mal, Baginsky unter 333 Fällen 332mal.

Wenn nun auch diese Untersuchung für den damit Vertrauten keine grossen Schwierigkeiten bietet, so dauert sie doch, wenn sie einigermaassen vollständig sein soll, mindestens 24 Stunden. Der einfache microscopische Befund der Bacillen ist für sich allein noch nicht entscheidend, weil diese mit den sogenannten Pseudo-Diphtheriebacillen, über deren pathogene Bedeutung noch Zweifel schweben[1]), und mit dem Xerosebacillus äusserlich übereinstimmen. Man müsste also wenigstens noch einen Culturversuch, der vor 24 Stunden nicht beendet zu sein pflegt, und um ganz sicher zu sein, schliesslich noch einen Impfversuch an Meerschweinchen mit den erhaltenen Culturen vornehmen, um deren Virulenz nachzuweisen. Das alles lässt sich ja in Kliniken gut ausführen, nicht aber in der Stadt- oder gar Landpraxis. Der praktische Arzt wird daher nur in den wenigsten Fällen von der bacteriologischen Methode wirklichen Nutzen haben[2]) und am besten thun, den schon S. 481 gegebenen Rath zu befolgen, d. h. zweifelhafte Fälle als „diphtherische" zu behandeln, um sich vor jedem Vorwurf sicher zu stellen[3]). Wichtig erscheint immer der Befund von Eiweiss im Urin; doch vergesse man nicht, dass dies auch bei Diphtherie, zumal während der ersten Tage, vollständig fehlen kann.

Bedenklich ist es immer, wenn nicht nur die Mandeln, sondern auch der Rand des Gaumensegels, die Uvula, die Winkel zwischen dieser und dem Velum, oder die absteigenden Gaumenarcaden stellenweise weisse Beläge zeigen. Selbst dann können aber Schlingbeschwerden fehlen oder sehr unbedeutend, das Fieber mässig, die allgemeine Euphorie nur wenig gestört sein. Oft sah ich Kinder mit recht ausgedehnten Belägen der Rachentheile zu Fuss in die Poliklinik kommen, welche entweder über gar nichts oder über „den Leib" klagten, keine Lust zum Spielen hatten, und nur deshalb der Klinik zugeführt wurden, weil die Eltern, durch die gleiche Erkrankung oder den Tod eines anderen Kindes

---

[1]) C. Fränkel (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 11) erklärt sich für die Ansicht von Roux und Yersin, dass dieser Bacillus nichts weiter als eine abgeschwächte, nicht virulente Form des ächten Löffler'schen Bacillus sei, unter Umständen auch wieder virulent werden könne, während Escherich entschieden für die absolute Verschiedenheit der beiden Bacillen eintritt (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 21—23). — Schanz, ibid. 1896. No. 12, 1897. No. 3 u. 50 u. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 33.

[2]) C. Fränkel, Escherich, Feer (Schweizer. Correspondenzbl. XXIII. 1893) u. A.

[3]) Nur durch die zum Theil schon eingeführte Einrichtung von zuverlässigen Untersuchungsstationen, wenigstens in den Städten, lässt sich diesen Uebelständen einigermaassen, wenn auch nicht in völlig genügender Weise begegnen.

beunruhigt, den Hals untersucht und dabei die Krankheit entdeckt hatten. Ich kann diese Toleranz vieler Kinder für die beginnende Diphtherie nicht genug betonen, weil sie häufig die Ursache ist, dass die Krankheit vollständig übersehen wird, und ich lege es Ihnen dringend ans Herz, bei jedem Kind, welches fiebert oder sich nur in seinem Wesen verändert zeigt, auch wenn gar keine localen Zeichen vorhanden sind, den Rachen sorgfältig zu untersuchen. Meine Zuhörer waren oft Zeugen davon, dass diese Untersuchung eine schon stark entwickelte Diphtherie ergab, von welcher weder Eltern noch Arzt eine Ahnung gehabt hatten. Die Krankheit bleibt dann latent, bis entweder der plötzliche Eintritt drohender Erscheinungen oder gewisse Nachkrankheiten, besonders Lähmungen, zeigen, dass man sich eine Vernachlässigung zu Schulden kommen liess. Während also selbst bei ausgedehnter Rachendiphtherie sowohl die localen wie allgemeinen Symptome, wenigstens in den ersten Tagen, geringfügig sein können, bietet die in vielen Fällen bemerkbare Theilnahme der Nasenschleimhaut ein beachtenswerthes Symptom (Coryza s. Rhinitis diphtherica), welches jeden erfahrenen Arzt sofort beunruhigt, da es bei der gewöhnlichen Angina in dieser Weise nicht vorzukommen pflegt. Die Kinder schnarchen ungewöhnlich im Schlaf, und athmen auch im wachen Zustand hörbar durch die Nase, aus welcher serös-citeriges Secret hervorquillt oder ausgepresst werden kann. Beim Schreien und anderen exspiratorischen Acten kommt dieser Ausfluss besonders zum Vorschein, welcher allmälig den Naseneingang und die Oberlippe röthet und erodirt. Die Diphtherie der Nase hat hier dieselbe ungünstige Bedeutung, wie der necrotisirende Process beim Scharlach (S. 680). Ich will zwar keineswegs behaupten, dass die Coryza diphtherica immer einen schlechten Ausgang der Krankheit verkündet, da ich auch viele leichtere Fälle mit mässiger Rhinitis verlaufen sah; im Allgemeinen aber halte ich die Theilnahme der Nasenschleimhaut, zumal wenn sie einen höheren Grad erreicht, für ein schlechtes Omen. Mit wenigen Ausnahmen sind beide Nasenhöhlen gleichzeitig befallen. Häufig ist der serös-eiterige Ausfluss mit Blut vermischt, und nach der Ablösung diphtherischer Schorfe, die besonders beim Ausspritzen der Nase in grösserer oder geringerer Menge entleert werden, kommt es auch nicht selten zu starken Blutungen, welche die schon vorhandene Schwäche noch steigern, daher immer besorgnisserregend sind. Besonders bei kleinen Kindern in den ersten Lebensmonaten, die noch nicht sprechen können, halte ich die Coryza für ein äusserst wichtiges Symptom, weil sie oft zuerst den Verdacht einer Diphtherie erregte und mich zur Untersuchung des

Pharynx veranlasste; aber auch bei grösseren Kindern bestimmten mich öfter erst wiederholte Nasenblutungen und Anschwellung der Nase dazu, den Hals zu besichtigen und dabei die Diphtherie zu entdecken. Das durch die Schwellung der Mucosa bedingte Schnarchen kann besonders während des Schlafs so laut werden, dass es mit dem croupösen Geräusch Aehnlichkeit hat; man braucht aber dem Kind nur den Mund zu öffnen, um es zu vermindern und dadurch der Verwechselung zu entgehen.

Die diphtherische Coryza entwickelt sich nicht immer vom Rachen her; sie kann vielmehr, zumal bei ganz jungen Kindern, auch die Scene eröffnen und die Einleitung des ganzen Leidens bilden. Nur sehr selten bleibt dann die Diphtherie auf die primär befallene Nasenschleimhaut beschränkt, dehnt sich vielmehr meistens durch die Choanen über den Rachen aus. Man erfährt dann, dass die Kinder schon 8 bis 10 Tage an einem starken Schnupfen gelitten haben, welcher indess kaum beachtet wurde, bis die weitere Ausbreitung oder gar schon croupöse Symptome Besorgniss erregten. Leider lässt sich diese Coryza im Beginn von einem gewöhnlichen starken Schnupfen nur dann sicher unterscheiden, wenn man, was bisweilen vorkommt, weissliche, bis gegen die Nasenlöcher herabreichende Exsudate deutlich sehen kann, während die rhinoscopische Untersuchung, zumal bei kleinen Kindern, fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet. Der Befund von Diphtheriebacillen im Secret dürfte allerdings in solchen Fällen bedeutungsvoll sein. Dabei achte man besonders auf etwa vorhandenes Fieber (ich sah eine solche Coryza mit 40,0 ° beginnen), Oedem der äusseren Nase, ungewöhnliches Schnarchen, serösblutigen Ausfluss aus der Nase, allgemeine Apathie und blasses, hinfälliges Aussehen, — ein Complex von Erscheinungen, der für die diphtherische Natur des Schnupfens spricht. Völlige Gewissheit giebt aber erst das Herabsteigen der Krankheit in den Rachen, oder die Ausstossung membranöser Fetzen aus der Nase, die ich hier, wie beim Scharlach, oft beobachtet habe. Ein Beispiel dieser Art theilte ich schon oben (S. 681) mit; dasselbe sah ich bei einem 3jährigen Kind, welches gleichzeitig an Conjunctivitis und Otitis diphtherica litt, und bei welchem auch einige furunculöse Abscesse am Hals und auf der Brust sich diphtherisch belegten; ferner bei einem 13jährigen Mädchen mit nur mässiger Rachendiphtherie, aus dessen Nase am 14. Tag ein ansehnlicher Membranfetzen herausgezogen wurde. Viel seltener als in der Nase beginnt die Diphtherie an der Lippenschleimhaut in Gestalt grauweisser, den confluirenden Plaques der Stomatitis aphthosa (S. 465) ähnlicher Einlagerungen, auf welche ich

36—48 Stunden später Rachendiphtherie folgen sah. In einem Fall ging die Diphtherie von den Lippen auf den Zungenrand über und wurde schon am nächsten Tag unter croupösen Symptomen letal. Da ich diese Art der Entwickelung bisher nur in der Klinik beobachtet habe, so möchte ich eine hier erfolgte diphtherische Infection bereits vorhandener Erosionen oder Rhagaden der Lippen annehmen. Auch der Boden der Mundhöhle und das Zungenbändchen wurden in zwei Fällen, von denen der eine glücklich endete, diphtherisch afficirt. Bei mehreren Kindern, die von der Augenabtheilung auf meine Station verlegt wurden, hatte Conjunctivitis diphtherica, bei anderen ein diphtherischer Belag bereits länger bestehender Eczeme des Gesichts oder des Ohrs den Anfang gemacht, und wir sahen nun die weitere Entwickelung auf der Lippen- und Rachenschleimhaut unter unseren Augen vor sich gehen. Zuweilen sah ich auch die Diphtherie an den Genitalien kleiner Mädchen beginnen und von hier aus den ganzen Organismus inficiren.

Clara D., $3\,^1/_2$jährig, aufgenommen am 29. Juli, gut genährt, scrophulös, mit doppelseitiger Conjunctivitis phlyctaenosa, sehr blass. Seit einigen Tagen beide grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet; ihre innere Fläche erodirt und nässend, ebenso der Mons Veneris und die innere Fläche der Oberschenkel. Leistendrüsen geschwollen. Kein Fieber. Vom 3. August an Fieber, Ab. 39,3. Auf den Schamlippen bilden sich zahlreiche, scharf umschriebene, tief dringende Geschwüre von Linsen- bis Bohnengrösse, die zum Theil confluiren und sich mit grauweissen adhärenten Massen bedecken. Vom 7. an Diphtherie der Lippen mit Blutung, den 10. auch der Mundwinkel, der Kinnfalte und der rechtsseitigen Conjunctiva. Submaxillare Drüsenschwellung. Steigende Temperatur; Ab. 40,4. Am 16. auch Diphtherie der Tonsillen, der Uvula und der linken Conjunctiva. Zerstörung beider Hornhäute und Perforation. Den 19. Tod im Collaps. Section fehlt.

Anna M., 1jährig, aufgenommen am 20. Juli. Seit einer Woche Diphtherie der Genitalien, welche auf die Infection einer vorhandenen Intertrigo durch zwei an Rachendiphtherie erkrankte Geschwister zurückzuführen war. Gut genährtes Kind, sonst vollkommen gesund. Grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet, mit schmutzig grauem membranösem Belag, welcher sich bis zum Anus ausdehnt. Röthe bis über den Mons Veneris und die Regio hypogastrica verbreitet. T. 37,8 bis 38,0. Diarrhoe. Tod den 22. an plötzlichem Collaps. Bei der Section alles normal, bis auf die Genitalien.

Marie O., 4jährig, aufgenommen am 1. October. Beide Labien stark geschwollen, roth, mit grauweissem Belag, sehr empfindlich. Sonst gesund, kein Fieber. Fomentationen von Aq. plumb. 500,0 mit Acid. carbol. 5,0. Am folgenden Tag Uebergang der Diphtherie auf die Inguinalgegend mit ausgedehntem rothem Hof. Vom 4. an Reinigung der befallenen Theile, Abstossung der Schorfe: am 12. völlige Heilung unter dem Gebrauch einer Salbe von Argent. nitr. 0,2, Balsam. peruv. gtt. xx. Ungt. simpl. 20,0.

Mädchen von 1½ Jahren. Diphtheritis vulvae. Tod nach 4 Tagen unter Collaps. Section. Die ganze Vulva bildet eine missfarbige stinkende Geschwürsfläche, Labien bis zum Mons Veneris mit Pseudomembranen bedeckt, rings herum diffuse Röthe.

In anderen Fällen begann die Diphtherie in der Rachenhöhle und befiel erst im weiteren Verlauf die Vulva, von wo sie sich über das Perineum bis an den Anus, selbst in den Mastdarm erstreckte. In allen darauf untersuchten Fällen dieser Art wurden in den Pseudomembranen der Genitalien Diphtheriebacillen ebenso gut nachgewiesen, wie in denen der Nasen- und Rachenhöhle.

Die angeführten Beispiele zeigen also, dass die Infectionskeime von verschiedenen Stellen her (Nase, Lippen, Conjunctiva, Genitalien, äussere Haut) in den Organismus eindringen, und auch ohne den Rachen zu ergreifen, tödtlich werden können. Am häufigsten aber geschieht dies vom Pharynx her, wo der Infectionsstoff in den Falten der Tonsillarschleimhaut sich einzunisten scheint, und von hier aus seine deletären Wirkungen entfaltet. Bei sorgfältiger Untersuchung der Tonsillen sieht man in der That, dass die Exsudate sich keineswegs nur auf der freien Fläche befinden, sondern in alle Falten und Lacunen Ausläufer hineinsenden, welche diese vollständig ausfüllen. Ueber die Frage, ob der Infectionsstoff ohne Effect den Rachen zu passiren und zuerst den Larynx zu ergreifen vermag, habe ich mich oben (S. 352) ausgesprochen.

So viel von den verschiedenen Arten der Entwickelung unserer Krankheit. Ich kehre nun zur Schilderung ihrer typischen Form, der Rachendiphtherie zurück. Den Schrecken, welchen diese Diagnose in der Familie verbreitet, werden Sie nur allzu häufig kennen lernen. Wie beim Scharlach, sei man auch hier sehr vorsichtig in der Prognose. Beruhigung der Eltern um jeden Preis halte ich nicht für räthlich. Denken Sie immer daran, dass auch bei den anscheinend leichtesten Graden der Krankheit ganz unerwartet äusserst bedenkliche Erscheinungen eintreten können, auf deren Möglichkeit die Umgebung immer vorbereitet sein sollte. Ueber den Verlauf lässt sich von vornherein gar kein Urtheil fällen, er ist unberechenbar, und wenn ich der besseren Schilderung wegen eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form unterscheide, so bin ich doch selbst der erste, der das Ungenügende dieser Eintheilung zugiebt, weil die erste Form jeden Augenblick in die zweite und dritte übergehen kann[1].

---

[1] Aus diesem Grund kann ich auch der von Monti (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21. 1) vorgeschlagenen Eintheilung in eine fibrinöse, phlegmonöse und septische Form nicht beistimmen, denn dabei dürfte die Beurtheilung der einzelnen Fälle durch die verschiedenen Beobachter noch in höherem Grad differiren.

1. Die leichte Form. Die Beläge beschränken sich auf die Mandeln, allenfalls noch auf den Rand des Velum und der Uvula, haben eine weisse Farbe, und erscheinen locker aufgelagert, ähnlich dem croupösen Exsudat. Die Nasenschleimhaut ist frei oder nur von leichter Coryza befallen, die submaxillaren Lymphdrüsen sind mässig geschwollen, kaum empfindlich. Fieber kann vollständig fehlen, und wo es vorhanden ist, hebt sich die Temperatur selten über 38,5 oder 39° und remittirt stark in den Morgenstunden. Die Pulsfrequenz schwankt je nach dem Alter zwischen 120 und 144, und die Qualität des Pulses bleibt eine gute, d. h. die einzelnen Schläge sind deutlich getrennt von einander, die Spannung der Arterienwand ist nicht vermindert. Das Allgemeinbefinden braucht wenig oder gar nicht gestört zu sein. Viele Kinder verlieren kaum den Appetit, zeigen mässigen grauen Belag der Zunge, laufen im Zimmer herum oder sitzen spielend im Bett. Nach einer durchschnittlichen Dauer von 8 bis 12 Tagen, nachdem sich die Beläge allmälig von der Schleimhaut der Mandeln gelöst und stückweise abgestossen haben, pflegen auch die zurückgebliebenen oberflächlichen Substanzverluste, welche bei Berührungen leicht bluten, sich zu überhäuten, und bald findet man als einzigen Rest nur noch einen dunkelrothen Fleck an der erkrankten Stelle. Sie müssen aber immer darauf vorbereitet sein, nach der Abstossung des Belags entweder an derselben Stelle oder dicht daneben wieder neue Beläge auftreten zu sehen, wobei auch das geschwundene Fieber wiederkehren, und der ganze Process auf 2 bis 3 Wochen verlängert werden kann. Nachschübe dieser Art nach Pausen von 2—3 Tagen sind mir keineswegs selten vorgekommen. Auch in dieser leichten Form kann der in seinem Aeusseren normale, höchstens etwas spärliche Urin kleine Mengen Eiweiss enthalten, ohne dass dadurch die Prognose getrübt wird. Herpes labialis kam mir nur ausnahmsweise vor, einmal in so colossaler Entwickelung, dass die Bläschen eine pemphigoïde Form annahmen. Bei einem 11 jährigen Mädchen gingen die Bläschen in Excoriationen der Nasenlöcher mit diphtherischen Belägen über, ohne dass der günstige Verlauf dadurch gestört wurde.

2. Die mittelschwere Form. Ausser den Mandeln finden Sie hier das Velum, die Uvula, auch wohl die hintere Pharynxwand mit grauweissen Plaques bedeckt, welche eine speckige Beschaffenheit zeigen, d. h. in das Gewebe der Schleimhaut tiefer infiltrirt sind. Der Erfahrene ist im Stande, schon aus dieser äusseren Form der Localaffection prognostische Schlüsse zu ziehen, mögen auch die übrigen Symptome, zumal das Allgemeinbefinden, noch günstig erscheinen. Immer hat man hier, wenn nicht den Tod, doch schwere Symptome zu be-

fürchten. — Oft wird, wie ich schon bemerkte, das aus den Choanen über die hintere Rachenwand fliessende schleimig-eiterige Secret für einen diphtherischen Belag gehalten, kann aber durch Gurgeln und Hinüberstreichen mit dem Pinsel leicht entfernt werden, während der eigentliche Belag gerade hier fest zu haften pflegt. Die Nasenhöhle ist stärker ergriffen, der Ausfluss reichlicher, graugelblich, blutig, fötid, wie auch der Geruch aus dem Munde. Die Schwellung der Rachentheile und der Nasenschleimhaut ist bedeutend, das Schnarchen lauter, der Isthmus faucium mehr verengt, wobei die Schlingbeschwerden heftig, aber auch sehr gering sein können. Mitunter sah ich die Uvula bis zur Dicke eines kleinen Fingers geschwollen und mit grauweissem Exsudat, wie mit einem Handschuhfinger überzogen. Wenn das Fieber auch hier fehlen oder mässig bleiben kann (38—39,5), so kommen doch schon in den ersten Tagen Temperaturen von 40 bis 41° mit Delirien und Somnolenz vor, Fälle, die mitunter günstiger verlaufen, als die fieberlosen. Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt, die Lust zum Spielen verloren, die Apathie grösser und Somnolenz bemerkbar, wenn die Kinder sich selbst überlassen werden. Der Appetit fehlt meistens, die Zunge ist dick graugelb belegt, nur selten hochroth, mit vortretenden Papillen an der Spitze. Erbrechen findet häufig in den ersten Tagen statt. Der sparsame Urin enthält meistens Eiweiss, Epithelien und blasse Cylinder. Aber dies Symptom ist, wenigstens meiner Erfahrung nach, für die Prognose nicht entscheidend, da ich sehr oft Kinder mit reichlicher Albuminurie gesund werden, andere, deren Urin durchweg frei von Eiweiss blieb oder nur mässige Mengen enthielt, zu Grunde gehen sah[1]). Nicht selten kommt es zu besorgnisserregender Veränderung der Stimme; die Kinder werden mehr oder weniger heiser, selbst bis zur Aphonie, bekommen auch wohl einen rauhen heiseren Husten, der an Croup erinnert. Man muss dann in der That immer auf den Eintritt heftiger croupöser Erscheinungen und auf die Nothwendigkeit operativer Eingriffe vorbereitet sein. Trotzdem sah ich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen diese anscheinend bedenklichen Symptome, nachdem sie viele Tage, einmal sogar $1\frac{1}{2}$ Wochen lang lebhafte Besorgnisse erregt hatten, sich allmälig wieder zurückbilden und verschwinden, und es lag daher nahe, nur einen Catarrh der Schleimhaut anzunehmen, welcher vom Pharynx aus sich bis über die Stimmbänder ausbreitete. Eine im Juli 1878 gemachte

---

[1]) Nach Bernhard (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 88) soll die Menge des microscopischen Sediments mehr als die des Albumen die Schwere des Falls bekunden.

Section lehrte mich aber, dass auch ernstere Veränderungen im Larynx unter diesen Umständen nicht auszuschliessen sind. Bei einem diphtherischen Kind, welches die erwähnten laryngealen Erscheinungen 4—5 Tage lang, jedoch ohne Athemnoth, dargeboten, dann aber seine normale Stimme wieder bekommen hatte und kaum noch hustete, fand sich nach dem an Collaps plötzlich erfolgten Tode die Schleimhaut des Larynx und der Trachea hie und da mit dünner croupöser Auflagerung bedeckt, woraus sich ergiebt, dass man nicht berechtigt ist, in allen Fällen, in denen Heiserkeit und croupöser Hustenklang wieder verschwinden, nur einen einfachen Catarrh anzunehmen. Leider ist die laryngoscopische Untersuchung, welche hier am besten Aufschluss geben würde, nur bei den wenigsten Kindern mit sicherem Erfolg auszuführen, und man wird daher meistens im Zweifel darüber bleiben, ob man es nur mit Catarrh, oder mit einem croupösen Process zu thun hatte. Man vergleiche z. B. folgende Fälle;

Anna L., 3jährig, aufgenommen am 10. October mit Diphtherie des Pharynx, welche seit 5 Tagen bestand. Am 15. Rachentheile wieder fast normal, nur die Tonsillen noch roth und geschwollen. Kein Fieber Am 18. plötzlich Heiserkeit, Athem etwas erschwert, Inspiration stridulös, rauher Husten, T. Abends 38,9; P. 168. Während der nächsten Tage (vom 19.–23.) starkes Fieber mit Abendtemperaturen von 40,2—41,1; P. 144—160. Larynxsymptome fortbestehend, in der Nacht vom 22. zum 24. sogar Anfälle von Dyspnoe, welche schon an die Tracheotomie denken liessen. Danach Abnahme aller Symptome unter dem Gebrauch von Tartar. stibiatus. Vom 24. an Schwinden des Fiebers, am 29. Stimmme klarer, normaler Athem. Entlassung am 2. November.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März mit Rachendiphtherie, welche auf der linken Tonsille einen tiefen ulcerösen Substanzverlust hinterlassen hatte. Dabei seit einigen Tagen Heiserkeit, stridulöse Inspiration, ohne Dyspnoe. Am nächsten Tag totale Aphonie. Die Anfälle einer gleichzeitig bestehenden Tussis convulsiva zeichnen sich dadurch aus, dass die giemenden Inspirationen, welche die Hustenstösse begleiten, einen rauhen croupähnlichen Charakter haben, so dass man schon daraus auf Theilnahme der Glottis schliessen konnte. Albuminurie in mässigem Grad, Fieber gering (37,8—38,6). Behandlung mit Inhalationen von Kalkwasserspray, innerlich Eisen. Am Abend des 13. Athem ruhig, ohne Nebengeräusch, am 14. Stimme beim lauten Intoniren klangvoller. Von nun an allmälige Besserung.

Marie B., $3^1/_2$ Jahre alt, Reconvalescentin von Bronchopneumonie. Am 1. Februar leichte Angina ohne Fieber. Den 5. Beläge auf beiden Tonsillen, Abds. Temp. 38,6. In den nächsten Tagen abendliches Fieber bis 40,1; starke graugelbe Beläge, die sich am 9. abstossen mit abnehmendem Fieber. Dagegen macht sich nun Heiserkeit und am 10. croupöser Husten bemerkbar. R. 40, stridulös, mit mässiger Einziehung des Epigastrium. Am 11. Einziehung stärker. Anfälle von Dyspnoe. Wechselnder Zustand bis zum 2. April, an welchem Tag alle respiratorischen Symptome verschwinden und die Gefahr beseitigt erscheint. Behandlung bestand in Inhalationen von Kalkwasserspray und kleinen Dosen von Tartar. stibiatus.

Amalie R., 6jährig, aufgenommen mit Pharynxdiphtherie am 4. October. Am 6. stenotische Inspiration, R. 34, T. 39—40. Den 8. erhebliche Zunahme der croupösen Symptome, Abends Einziehung der unteren Thoraxpartie, Crouphusten. Dauer bis zum 12. in mässigem Grad, dann Verschwinden aller croupösen Symptome bis zum 14., worauf dieselben am 14. und 17. von neuem eintraten, um schliesslich einem einfachen Bronchialcatarrh Platz zu machen.

In diesen Fällen konnte kein klares laryngoscopisches Bild wegen der Widersetzlichkeit der Kinder gewonnen werden. Da ich aber bei einem älteren Knaben, welcher den Mund weit öffnen konnte, ohne Kehlkopfspiegel deutlich beobachtete, wie der freie Rand der Epiglottis sich allmälig mit einem weissen diphtherischen Belag überzog, und nach der Abstossung desselben vollständige Heilung eintrat, so glaube ich mit Rücksicht auf den (S. 746) mitgetheilten Sectionsbefund annehmen zu dürfen, dass auch der diphtherische Process im Larynx, wenn er nur in gewissen Grenzen bleibt, sich häufiger zurückbildet, als man im Allgemeinen glaubt.

Die Dauer der mittelschweren Diphtherie beläuft sich im Durchschnitt auf 14 Tage, kann sich aber in Folge wiederholter Nachschübe und schwer heilender Ulcerationen auf 3—4 Wochen hinziehen. Da nämlich das Exsudat hier tiefer in das Gewebe der Rachenschleimhaut infiltrirt ist, so geschieht auch die Lösung und die necrotische Abstossung desselben langsamer, und es bleiben tiefere Ulcerationen der Mandeln, des Gaumensegels und der Uvula zurück, deren Vernarbung längere Zeit in Anspruch nimmt. Dieser Heilungsprocess kann zwar ohne Fieber verlaufen, nicht selten aber dauert ein remittirendes Fieber Wochen lang fort und bedingt zunehmende Schwäche und Abmagerung. Nachschübe diphtherischer Producte (S. 744), die meistens einen neuen Aufschwung des Fiebers zur Folge hatten, sah ich noch am 20. Tag der Krankheit auftreten[1]).

Mädchen von 9 Jahren, aufgenommen mit Diphtherie der Mandeln und der hinteren Rachenwand am 11. September. Abstossung aller Schorfe, Recidiv am 19. auf beiden Mandeln, Dauer bis zum 8. October. Darauf Pause bis zum 18., an welchem Tag der Pharynx von neuem diphtherisch erkrankt, mit Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Am 26. October ist der Belag am stärksten, dabei croupöse Symptome (rauher Husten und Heiserkeit). Danach Heilung, Entlassung am 9. November nach einer Dauer von 2 Monaten.

Um eine neue Infection kann es sich in solchen Fällen nicht handeln. Da man noch Wochen und Monate, selbst $1\frac{1}{2}$ Jahr nach der Abstossung der Membranen virulente Diphtheriebacillen auf der

[1]) „Diphthérie prolongée“ der Franzosen.

Nasen- und Rachenschleimhaut gefunden hat, so muss man wohl annehmen, dass diese die Recidive hervorrufen[1]).

Die submaxillaren Drüsenschwellungen bilden sich in der Regel mit der Heilung der Pharynxaffection zurück; viel seltener als bei Scharlach kam es hier zu Phlegmone und Abscessbildung, welche Incisionen, einmal auch die Exstirpation einer wallnussgrossen Drüse nöthig machte. Verwüstende Eitersenkungen aber, die bei Scharlach nicht zu den Seltenheiten gehören, oder ausgedehnte, harte, zu Gangrän neigende Infiltrationen (Angina Ludwigi) beobachtete ich nur in vereinzelten Fällen.

Während der Heilungsperiode sieht man bisweilen necrotische Fetzen, welche noch theilweise an der Schleimhaut haften, bei jeder In- und Exspiration im Rachen flottiren, oder die Kinder expectoriren grössere abgestossene Stücke, die mitunter einen vollständigen Abguss der Uvula darstellen. Ganze Stücke der infiltrirten und necrotisirten Mandel können auf diese Weise abgestossen werden, und es kommt dann leicht zu mehr oder weniger reichlichen Blutungen aus Rachen- und Nasenhöhle, welche den schon vorhandenen Schwächezustand bedenklich steigern. Bisweilen sah ich die ganze Uvula oder wenigstens einen Theil derselben durch Ulceration verloren gehen, und tiefe narbige Einkerbungen des freien Velumrandes zurückbleiben, bei mehreren Kindern auch vollständige erbsen- bis bohnengrosse Perforationen des Velum auf einer oder beiden Seiten zu Stande kommen. Viel seltener als bei Scharlach und Masern ging der Process durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr über und gab zu hartnäckiger Otitis und deren Folgen Anlass[2]). Vielleicht muss auf diese Weise der Fall eines 3jährigen Idioten gedeutet werden, welcher am 6. Tag der Diphtherie von stürmisch verlaufender, durch die Section constatirter Meningitis purulenta befallen wurde.

In Folge der grossen Schwäche und verminderten Energie des Herzens kann es noch in der Reconvalescenz zu Thrombose grösserer Venen kommen.

Alice M., 11jährig. Vor 5 Wochen Diphtherie, nach welcher enorme Schwäche mit kaum fühlbarem Puls zurückblieb. Anfang Februar Gaumenlähmung, Galopprhythmus des Herzens. Urin etwas albuminös. P. 140, äusserst klein. Vom 6. Fe-

---

[1]) In der Revue mens. Mars 1885. p. 174 findet sich ein Fall, in welchem 15 Monate lang (bei 13 Untersuchungen) immer noch virulente Bacillen im Rachen gefunden wurden, und wiederholt Recidive stattfanden. S. auch Centralbl. f. innere Medicin. 1897. S. 1206.

[2]) Moos, Histologische und bacterielle Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen u. s. w. Wiesbaden 1890.

bruar an Oedem der ganzen linken unteren Extremität bis zur Inguinalfalte herauf, mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und Bewegung. Nach 10 Tagen Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen unter einer tonisirenden Behandlung.

3. Die schwere Form. Die Gefahr der Diphtherie wird vorzugsweise durch drei Umstände bedingt, 1. wie bei Scharlach durch virulente Einwirkung auf das Herz; 2. durch ihre Neigung, sich vom Rachen aus in die Luftwege fortzusetzen (diphtherischer Croup); 3. durch Schwere der Infection und ihre Tendenz zur Sepsis. Mit diesen Gefahren haben Sie in jedem Fall von Diphtherie zu rechnen, selbst wenn die Krankheit zuerst in milder Form auftritt. Es ist durchaus nichts seltenes, dass schon nach einigen Tagen, oder im weiteren Verlauf der Krankheit, die bis dahin anscheinend leicht verlief, der Puls plötzlich sehr frequent und klein, seltener langsam und unregelmässig wird, und ein schnell tödtlicher Collaps eintritt, dass ferner zu einer Zeit, in welcher die Rachenaffection schon in der Rückbildung war und alles eine baldige Heilung versprach, mit einem Mal croupöse Symptome sich geltend machen.

Dagegen pflegt die hochgradig virulente und septische Form[1]) schon frühzeitig ihre Schwere zu bekunden, zumal durch ein mit grosser Intensität einsetzendes Initialfieber (40°) und eine ungewöhnliche Pulsfrequenz von 140—160 Schlägen. Grosse Apathie, Somnolenz, vollständige Anorexie, oft auch Erbrechen, gehen damit Hand in Hand. Unüberwindliche Anorexie zähle ich zu den bedenklichsten Symptomen. Die Kinder verweigern alle und jede Nahrung und müssen, leider meistens ohne Erfolg, durch Klystiere (von Milch mit Eigelb und Wein) ernährt werden, da eine Fütterung durch die Schlundsonde oft kaum möglich ist. Die Affection des Pharynx bietet dabei nicht immer die höchsten Grade dar, ist sogar mitunter überraschend geringfügig, verbindet sich aber stets mit intensiver Coryza, reichlichem foetidem Secret, oedematöser Schwellung der äusseren Nase, oft auch der Augenlider und starkem

---

[1]) Der Ansicht, welche diese Form als eine Mischinfection durch reichliche Streptococceninvasion in die Blutbahn betrachtet, stehen die Untersuchungen von Genersich (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. S. 233) entgegen, welche ergaben, dass die Majorität dieser Fälle den Diphtheriebacillen allein zuzuschreiben sei. Aehnlicher Ansicht ist Ranke, ibid. Bd. 41. S. 227. Dagegen scheint es sicher zu sein, dass beim Eintritt der Misch- oder Secundärinfection mit Streptococcen die Virulenz beider Bacterienarten eine Steigerung erfährt (Hilbert, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59. S. 247. 1897). — Bernheim, Ueber die Pathogenese und Serumtherapie der schweren Rachendiphtherie. Leipzig und Wien 1898.

Schnarchen, wobei die Kinder mit offenem Mund athmen. Die Stimme ist näselnd, schwer verständlich; viele sind überhaupt gar nicht zum Sprechen zu bewegen und verfallen, kaum erweckt, wieder in Gleichgültigkeit und Somnolenz. Aus dem Mund dringt ein äusserst foetider Geruch, und die oft vorhandene Salivation erschien mir immer als ein besonders ungünstiges Zeichen; die submaxillaren Lymphdrüsen sind stark geschwollen, und bisweilen kommt es auch zu einer ausgedehnten an die Ludwig'sche Angina erinnernden brettharten Infiltration des ganzen submaxillaren Bindegewebes, oder zu diffuser teigiger Anschwellung der Parotidengegend bis zu den Augenlidern herauf. Blutungen aus der Nase und den geschwürigen Rachentheilen können durch zunehmende Erschöpfung den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Wiederholt mussten wir deshalb die Nase tamponiren oder Injectionen von Liquor ferri sesquichlor. in diese und die Rachenhöhle machen, um drohenden Collaps zu verhüten. Auch Petechien und grössere Purpuraflecke kommen auf verschiedenen Theilen, selbst auf der Conjunctiva bulbi zum Vorschein, und fast niemals ist der sparsame Urin frei von Eiweiss und nephritischen Elementen. Viel seltener treten Blutungen aus inneren Theilen (Magen, Darm, Nieren) auf. Anschwellungen der Gelenke, die von den Autoren erwähnt werden, habe ich selbst nur ausnahmsweise beobachtet. Bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Kind, dessen rechtes Knie- und Fussgelenk während einiger Tage geschwollen waren, bin ich nicht sicher, ob es sich um wirkliche Diphtherie oder um Scharlach handelte; dagegen sind die beiden folgenden nur mittelschweren Fälle nicht anzufechten.

Mädchen von 9 Jahren. Am 8. Tag einer mittelschweren Diphtherie Schmerzen in allen Gliedern, die sich am 9. in den Hand-, Ellenbogen und Schultergelenken concentriren; in den beiden folgenden Tagen schmerzhafte Anschwellung beider Fuss- und Kniegelenke. Ablauf nach 6 Tagen ohne Spur von Fieber, mit leichter Albuminurie. Herz anfangs normal, später systolisches Mitralgeräusch, mit dem das Kind entlassen wurde.

Knabe von 5 Jahren. Am 14. Januar alle diphtherischen Erscheinungen verschwunden. Am 17. Abends Fieber (39,7) und Schmerzen in Knie- und Knöchelgelenken, welche stark anschwellen und bei Berührung und Bewegung sehr empfindlich sind. Dauer unter abnehmendem Fieber bis zum 24., also 7 Tage. Herz und Nieren frei.

Wiederholt wurden die Augen befallen, wobei es 2mal zum Durchbruch der Cornea und zur Necrose der ganzen Vorderpartie des Bulbus kam, so dass die Linse freiliegend gefunden wurde.

In allen Schilderungen der Diphtherie ist viel von Exanthemen die Rede, welche besonders in den schweren Fällen auftreten sollen, und entweder als diffuse Erytheme oder als mehr oder weniger reichliche

Roseolen beschrieben werden. Obwohl ich auf diese Ausschläge immer sorgfältig achtete, gelang es mir doch nur in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen, sie mit Sicherheit zu constatiren[1]), und zwar nicht bloss in der schweren, sondern auch in der mittelschweren Form mit günstigem Ausgang. Bei einem 2jährigen Kind, welches an Collaps zu Grunde ging, entstand erst am Todestag auf dem Gesicht und den Nates eine confluirende Röthe, während auf Bauch und Rücken stecknadelkopfgrosse Papeln aufschossen. Sonst zeigten sich immer nur Roseolen oder Erytheme, sehr selten Papeln oder ein Erythema urticatum, die ein paar Tage bestanden, ohne dass dabei Steigerung des Fiebers stattfand. Gerade darauf lege ich einen besonderen Werth, weil ich überzeugt bin, dass viele Exantheme, die man als diphtherische beschrieben hat, nichts weiter waren, als Scharlach, dessen Eintritt aber immer mit einer charakteristischen Steigerung der Temperatur verbunden ist. Bei drei Kindern sah ich während des Verlaufs der Diphtherie unter Fiebersteigerung (bis 40,0) Varicellen ausbrechen, neue Beispiele für das gleichzeitige Bestehen zweier Infectionskrankheiten (S. 656) Alle drei Fälle endeten glücklich.

Unter allen Symptomen der schweren Form sind die vom Herzen ausgehenden ganz besonders zu fürchten. Auf ihre Deutung werde ich später eingehen. Das klinische Bild stellt sich als „diphtherischer Collaps" dar. Der Puls wird immer schneller (160 und mehr) und schwächer, oft unregelmässig und ungleich, seltener verlangsamt. Hände, Füsse und Wangen werden kühl, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute etwas cyanotisch, bisweilen auch icterisch, wobei das Fieber nicht immer sinkt, vielmehr, wie ich oft beobachtete, bis zuletzt sehr hoch (40,8) bleiben, ja erst am Todestag die höchste Temperatur erreichen kann. Doch fehlt es auch keineswegs an Fällen dieser Art, welche ohne jede Temperatursteigerung bis zum Ende verlaufen, zumal wenn Larynx und Lungen frei bleiben. Einige Kinder bekommen starkes Erbrechen, andere deliriren, die meisten liegen ganz schlaff in einem soporösen Zustand, mit fahlgelblichem Antlitz, starren oder halbgeöffneten Augen, und sind nur schwer oder gar nicht mehr zu erwecken. Doch kamen mir auch solche vor, die mit kalten Extremitäten und fadenförmigem Puls bei vollem Bewusstsein noch aufrecht sassen und mit erloschener Stimme den Eltern zusprachen. Während der Puls unter dem Finger schwindet, wird auch der Herzstoss immer schwächer, un-

---

[1]) Damit stimmen die Beobachtungen von Cadet de Gassicourt überein. Unter 932 Diphtheriefällen waren nur 37 Fälle von Erythemen begleitet.

regelmässig, der zweite Herzton immer undeutlicher. Die Zahl der Respirationen sinkt bisweilen auf 20 in der Minute, es müsste denn durch Complication mit Bronchopneumonie die normale Zahl mehr oder weniger überschritten werden: In diesem Zustand ist es kaum mehr möglich, sich einen ausreichenden Einblick in die Rachenhöhle zu verschaffen, doch verkündet zuweilen ein ungewöhnlich foetider, selbst gangränöser Geruch aus dem Mund, dass es sich um Gangrän des Pharynx handelt. Gelingt unter diesen Umständen noch die Untersuchung, so sieht man eine oder beide Tonsillen, einen Theil des Velum, selbst die hintere Pharynxwand in eine schwärzliche, blutende, zottige Masse zerfallen, welche einen nomaähnlichen Gestank verbreitet. Häufig entwickelt sich noch Bronchopneumonie, welche indess während des Lebens kaum zu erkennen ist. Der Husten kann dabei vollständig fehlen oder wird überhört; nur die frequente oberflächliche Respiration deutet auf das Leiden der Respirationsorgane, deren genaue physikalische Untersuchung bei dem elenden Allgemeinzustand kaum mehr auszuführen, überdies auch für die Praxis bedeutungslos ist. In zwei Fällen, von denen der eine tracheotomirt war, trat schliesslich noch Genickstarre mit Biegung des Rumpfs nach vorn ein, wofür die Section keine Erklärung gab.

Diese schwerste Form endet, soweit meine Erfahrung reicht, fast durchweg letal, oft stürmisch schon nach wenigen Tagen, höchstens nach einer Woche; nur da, wo diese Form sich aus der zweiten (mittelschweren) entwickelt, können zwei bis drei Wochen vergehen, ehe der Tod eintritt. Ich rechne aber nur die Fälle hierher, in denen der tödtliche Collaps auf der Höhe der Krankheit eintritt, nicht die später zu beschreibenden, die erst nach vollendeter Heilung der Localaffection unerwartet durch Herzlähmung tödten. Ein günstiger Ausgang der schweren Form ist mir wenigens nur zweimal vorgekommen, einmal bei einem Kind, welches bei einer Temperatur von 40,0 einem elenden kleinen Puls von 144, lebhaften Delirien, Kräfteverfall, doch nur eine geringe Localaffection des Rachens darbot, das andere Mal bei einem Mädchen, welches bei sehr intensiver Rachendiphtherie grosse Apathie, völlige Anorexie, vielfache Petechien, Aphonie, Crouphusten und einen äusserst kleinen, sehr frequenten Puls zeigte. In beiden Fällen, denen allerdings der eigentlich septische Charakter nicht vollständig aufgeprägt war, erfolgte zu meiner Ueberraschung allmälige Genesung unter einer kräftigen excitirenden Therapie. Leider gehörten sie zu den Ausnahmen. —

Minder ungünstig ist die Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen aus über Epiglottis, Larynx und Trachea in der Form des Croup. Selbst bei unzweifelhafter Verbreitung bis in die mittleren Bronchien

habe ich noch Heilung beobachtet. Auch in den leichtesten Fällen der Krankheit sind Sie vor diesem Uebergang niemals sicher; die Erfahrung lehrt sogar, dass die leichte und mittelschwere Form mehr zum Croup disponiren, als die schwere und septische, bei welcher die Symptome der Intoxication prävaliren. Trotzdem sind mir auch Fälle von höchstgradiger septischer Diphtherie, die mit Croup endeten, wiederholt vorgekommen; ich erwähne hier nur ein 5jähriges Mädchen, welches hochgradigen Croup hatte, dabei septischen Zerfall der Rachentheile und eine beiderseits bis ans Sternum reichende, bretharte, schmerzhafte Infiltration (Ludwig'sche Angina) darbot. Der Zeitpunkt, in welchem der Uebergang auf Kehlkopf und Luftröhre erfolgt, lässt sich nicht genau bestimmen; im Durchschnitt pflegen 4—6 Tage, oft auch eine und selbst $1\frac{1}{2}$ Wochen zu vergehen, ehe die Larynxsymptome bemerkt werden. Bisweilen ist die Localaffection, wie schon erwähnt wurde, im Rachen schon so gut wie geheilt, so dass man jede Gefahr vorüber wähnte, und die plötzlich eintretenden Croupererscheinungen nun eine um so schmerzlichere Enttäuschung bereiten. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich erst 14 Tage nach dem Beginn der Diphtherie, von welcher nur ein paar leichte Ulcera zurückgeblieben waren, Croup eintreten, welcher durch Tracheotomie geheilt wurde: bei einem 2jährigen Kind war am 14. Dec. keine Spur von Belag mehr zu sehen und völlige Euphorie vorhanden, bis plötzlich am 25. Dec. unter Fieber Croup eintrat, welcher trotz der Tracheotomie letal endete. Die Section ergab eine fast ganz geheilte Rachendiphtherie und fibrinöse Laryngo-Tracheitis. Auch Cadet de Gassicourt sah sich in 3 Fällen von prolongirter Diphtherie noch am 18., 23., ja am 43. Tag zur Operation genöthigt. In einzelnen Fällen wurden die S. 745 erwähnten croupösen Symptome 1—2 Wochen lang mit wechselnder Intensität, ja mit völligen Intermissionen beobachtet, und wir glaubten schon an völlige Zurückbildung, bis es schliesslich doch zum Croup und zur Tracheotomie kam. Andererseits fehlt es nicht an Fällen, wo Croup schon am zweiten Tag der Krankheit oder gar noch früher als erstes Symptom der Diphtherie sich entwickelt haben soll, doch glaube ich, dass dann meistens die diphtherische Affection der Rachen- und Nasenhöhle übersehen worden ist. Mir kam öfters Croup bei Kindern vor, die nach Aussage der Angehörigen vor 24 oder 36 Stunden noch vollkommen gesund gewesen sein sollten, und dennoch ergab die Untersuchung eine diphtherische Erkrankung der Nase und des Pharynx. Aber selbst dann, wenn man diese Theile anscheinend normal findet, ist dies noch kein Beweis für ihre Integrität, welche nur durch die Section festgestellt werden kann. Oft wird nämlich der Arzt durch

den versteckten Sitz der Diphtherie irre geführt; bei der häufig sehr schwierigen Untersuchung des Pharynx findet er nur Röthung und Anschwellung der Rachentheile mit starker Schleimsecretion, und glaubt, nun, falls croupöse Symptome vorhanden sind, es mit einem primären Larynxcroup zu thun zu haben. Dennoch ergiebt die Section einen diphtherischen Process, der indess auf solche Partien beschränkt ist, welche der einfachen Inspection während des Lebens bei den meisten Kindern unzugänglich sind, insbesondere die Fossa pyriformis zu beiden Seiten des Zungengrunds und der Epiglottis, oder gar die hintere Fläche des Velum, während die vordere intact ist.

Am häufigsten wird die dem Croup vorausgehende Rachendiphtherie in den Fällen übersehen, wo diese sich terminal im Gefolge schwerer Krankheiten entwickelt, besonders bei Kindern mit vorgeschrittener Tuberculose, chronischer Pneumonie, schwerem Typhus, Masern, Meningitis tuberculosa, Enterophthisis u. s. w. Ich verhehle nicht, unter diesen Umständen wiederholt von dem pötzlichen Auftreten eines Croup überrascht worden zu sein, welcher erst den Anlass gab, die Rachenhöhle genau zu untersuchen. Ebenso ergaben die Sectionen bei diesen Kindern nicht selten Diphtherie des Pharynx, die sich während des Lebens durch gar keine Symptome, höchstens durch Foetor oris oder Coryza verdächtig gemacht hatte. Um diesen Ueberraschungen zu entgehen, bliebe nur übrig, sämmtliche in der Klinik befindlichen Kinder mindestens einmal täglich einer Racheninspection zu unterwerfen, was indess leichter anzuordnen, als auszuführen ist. Glücklicher Weise hat das Uebersehen dieser terminalen Diphtherie bei dem ohnehin hoffnungslosen Zustand der Patienten keine vitale Bedeutung.

Am seltensten kam es vor, dass die Diphtherie des Pharynx erst nach dem Auftreten des Croup sichtbar wurde, und ich möchte auch dann viel eher annehmen, dass sie schon längere Zeit an verborgenen Stellen bestanden und erst allmälig sich auf andere, dem Blick zugängliche Partien verbreitet hat, als dass es sich um eine Diphtheria ascendens im wahren Sinn des Wortes gehandelt hat. Dahin gehört z. B. der folgende Fall.

Carl O., 4jährig, aufgenommen in die Klinik mit hochgradigem Croup am 26. Januar. Pharynx geröthet, viel Schleim in demselben, aber keine Beläge sichtbar. Tracheotomie mit gutem Erfolg. Vom 31. an Fieber mit abendlichen Exacerbationen von 39,5—40,5. Pharyngitis zunehmend, aber erst am 4. Februar grauer Belag beider Mandeln. Von nun an Sinken des Fiebers und allmälige Heilung.

Ueber die Erscheinungen des diphtherischen Croup habe ich Ihnen wenig zu sagen, da sie mit denen der primären Laryngitis pseudomem-

branosa übereinstimmen (S. 345). Heiserkeit, geräuschvolles Athmen, rauher, von sägeartiger Inspiration unterbrochener Husten machen auch hier den Anfang; nur selten fand ich die Stimme noch klar, während schon croupöses Einathmen vorhanden war. Sehr verschieden gestalten sich die Verhältnisse des Fiebers. Häufig steigt die Temperatur mit dem Eintritt des Croup, während sie in anderen Fällen auch bei voller Entwickelung desselben nahezu normal bleibt (37,9 bis 38,3). Ja in einzelnen Fällen constatirte ich noch kurz vor der Tracheotomie 36,9 bis 37,4, ohne dass die begleitenden Erscheinungen die Annahme eines Collapses rechtfertigten. Sehr vermehrt, zwischen 140 und 180 schwankend, ist die Frequenz des Pulses, während seine Fülle und Spannung rasch abnehmen, und der Rhythmus nicht selten unregelmässig wird. Bei einem 7jährigen Knaben wurde der zuvor schon unregelmässige Puls bald nach der Tracheotomie aussetzend, und nahm einige Tage später bei sinkender Frequenz (56—80) die Charaktere des von Traube beschriebenen Pulses alternans (bigeminus) an. Nach zwei ziemlich rasch aufeinander folgenden Schlägen trat immer eine Pause ein, auf welche wieder zwei Schläge, dannn eine Pause u. s. w. folgten, wobei aber der zweite Pulsschlag constant niedriger und schwächer als der erste war. Die Respiration hatte keinen Einfluss auf diese Erscheinung, welche nur drei Tage dauerte, dann unter allmäligem Schwinden des zweiten Schlags sich verlor und in letalen Collaps überging. Die bei der Section gefundene ausgedehnte Entartung der Herzmusculatur kann für sich allein nicht als Ursache jenes Phänomens betrachtet werden, da diese bei Diphtherie mit oder ohne Croup keineswegs selten ist, ohne dass während des Lebens Pulsus bigeminus beobachtet wurde. Ich sah z. B. bei einem zehnjährigen Knaben, welcher im diphtherischen Collaps zu Grunde ging und dessen Section eine umfangreiche Degeneration des Herzens ergab, den Puls schliesslich sehr unregelmässig werden und dabei von 132 auf 72 herabgehen, aber von Pulsus bigeminus oder alternans war dabei nicht die Rede. Den P. bigeminus fand ich noch in einem zweiten Fall, der ohne Croup, aber mit besorgnisserregenden Schwächezuständen verlief und schliesslich letal endete.

Die Expectoration grösserer Membranfetzen oder röhriger Gebilde durch Husten und Würgen ist beim diphtherischen Croup in prognostischer Hinsicht nicht günstiger zu beurtheilen, als beim primären (S. 355). Ich sah ein Kind schon am dritten Tag einen vollständigen Abguss der Trachea, einen 12jährigen Knaben geradezu massenhafte Cylinder expectoriren, deren Lumen der Luftröhre und den Hauptbronchien entsprach; in vielen anderen Fällen wurden feinere, aus den mittleren Bron-

chien stammende röhrige Gerinnsel ausgeworfen. Fast alle diese Fälle endeten tödtlich, wenn auch hie und da eine kurze Erleichterung Hoffnungen erweckt hatte. Dennoch sei man nicht allzu verzagt. Ein 6jähriges Kind bekam am 2. Tag nach der Tracheotomie Orthopnoe, welche verschwand, als man nach Herausnahme der Canüle einen pseudomembranösen Cylinder entfernt hatte, welcher einen Abguss der Trachea und grossen Bronchien darstellte. Derselbe Vorgang wiederholte sich am 4. Tag und dennoch genas das Kind. Solcher Fälle könnte ich mehrere anführen, doch gehören sie immer zu den Ausnahmen. — Noch häufiger als beim primären entwickelt sich beim diphtherischen Croup Bronchitis und Bronchopneumonie, welche sich, wie schon (S. 354) bemerkt wurde, vorzugsweise durch die bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz und des Fiebers kundgeben, während die physikalischen Symptome, abgesehen von einer nicht immer zu constatirenden Dämpfung des Percussionsschalls, in der Regel durch die laryngealen Geräusche verdeckt, wenigstens sehr undeutlich gemacht werden. Der Auswurf feiner oder gar dentritisch verzweigter Gerinnsel deutet mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer bis in die entfernteren Luftröhrenäste herabreichenden Bronchitis crouposa[1]). Sowohl diese, wie besonders die in einzelnen Fällen von mir beobachtete putride Bronchitis und circumscripte, in kleinen Herden auftretende Gangrän der Lunge, glaube ich von der Aspiration diphtherischer oder gangränöser Gewebsreste vom Rachen her ableiten zu müssen, welche entzündungserregend und inficirend auf die kleinen Bronchien und das umgebende Parenchym einwirken. Eine Diagnose dieser putriden Bronchitis, oder gar des circumscripten Lungenbrands, konnte aber nie gestellt werden, weil überhaupt gar kein Auswurf vorhanden war. und der foetide Geruch des Athems schon durch die Rachendiphtherie bedingt sein konnte.

Die Verbreitung in die Luftwege verschlechtert die Prognose in allen Fällen bedeutend. Während von 785 klinischen Fällen von Rachendiphtherie 339 an Collaps, Bronchopneumonie und anderen Complicationen zu Grunde gingen[2]), verloren wir von 620 Fällen, welche in Croup über-

[1]) Einige Autoren (Gerhardt, Riegel) stützen die Diagnose der croupösen Bronchitis auf eine eigenthümliche Dyspnoe (Fehlen der inspiratorischen Einziehung und der Athmungsverschiebung des Larynx, schwaches Athmen in den oberen Lungentheilen). Ich weiss nicht, ob diese Symptome constant sind, aber ich fand sie bei einem 13jährigen Mädchen, welches unter heftiger Dyspnoe cylindrische, zum Theil dichotomisch verzweigte Gerinnsel von 3—4 cm Länge in solchen Massen auswarf, dass sie im Lauf von 36 Stunden ein paar Weingläser füllten. (T. 39—40. R. 44.).

[2]) Auf die Ursachen dieses sehr ungünstigen Mortalitätsverhältnisses komme ich später zurück. Die Mortalität wechselt übrigens je nach dem Charakter der

gingen, 521. Nur 99 wurden geheilt, und zwar mit Ausnahme von dreien sämmtlich durch die Tracheotomie. Trotz aller Gefahren, welche schon in der diphtherischen Infection an und für sich liegen, fordert doch der Ausgang in Croup schon wegen seiner Frequenz die meisten Opfer. Es kommt hier noch eine neue Gefahr zu der bereits bestehenden hinzu, denn die Tendenz zum letalen Collaps dauert auch nach der Verbreitung der Krankheit in die Luftwege fort, und so mancher Fall, dessen Erstickungsgefahr auf operativen Wege beseitigt war, und in welchem die Athmung schon längere Zeit ohne Canüle von Statten ging, endete ganz unerwartet durch Collaps tödtlich. —

Die Sectionen der auf der Höhe der Krankheit Gestorbenen ergaben häufig viel ausgebreitetere und tiefer dringende Veränderungen, als die ungenügende und mühsame Inspection während des Lebens erwarten liess. Schmutzig-graue, ins Braune oder Grünliche spielende fetzige Beläge überziehen in verschiedener Ausdehnung die hintere Rachenwand, den weichen, seltener auch den harten Gaumen, die Tonsillen, den hinteren Theil des Zungenrückens und der Nasenschleimhaut, lassen sich auch bei sorgfältiger Präparation mitunter bis in die Thränenwege und in die Tuba Eustachii verfolgen. Meistens ist das Exsudat in die oberflächlichste Schicht der Schleimhaut dergestalt infiltrirt, dass es nicht hautartig abgezogen, sondern nur durch Abkratzen mit dem Scalpel entfernt werden kann, wobei dann ebenso, wie nach der spontanen Abstossung, Substanzverluste zurückbleiben. Diese Infiltration zeigt sich auch häufig in der Schleimhaut der Epiglottis und, wenn es zum Croup gekommen war, noch in der oberen Larynxhälfte bis zu den Stimmbändern herab, während weiter abwärts sowohl im Kehlkopf, wie in der Luftröhre und den Bronchien, das Exsudat der Schleimhaut nur locker aufgelagert ist, so dass man es mit der Pincette abziehen oder mit einem Wasserstrahl abspülen kann, worauf die blossgelegte Schleimhaut mehr oder weniger geröthet, aber sonst intact erscheint. Dies vielleicht von den Verschiedenheiten des Epithels (Pflaster- oder Cylinderepithel) abhängige Verhalten des Exsudats ist indess nicht constant; vielmehr konnten wir wiederholt die Beläge des Pharynx und der Mandeln als eine mehr oder weniger dicke Membran ziemlich leicht abziehen, wobei sich nur an den geschwollenen Follikeln etwas stärkere Adhärenz zeigte. Andererseits beobachtete ich in mehreren Fällen ein infiltrirtes gelbliches Exsudat in der Trachea und selbst in

Epidemie. In der 4. Aufl. dieses Werks (S. 726) sprach ich von 226 Todesfällen unter 463 Fällen von Rachendiphtherie ohne Croup. Später hatte ich unter 196 Kranken nur 68 Todesfälle, mitunter noch günstigere Verhältnisse.

den Bronchien, welches sich nur durch Abkratzen mit dem Messer unter Zurücklassung von Substanzverlusten entfernen liess. Sie ersehen aus dieser Thatsache, dass bei Diphtherie beide Exsudatformen, die infiltrirte und die auf die freie Schleimhautfläche abgelagerte, nicht nur nebeneinander auftreten können, sondern dass auch die Art des Epithels für die Form des Exsudats keineswegs immer ausschlaggebend ist.

Die Schleimhaut des Pharynx und der oberen Luftwege erscheint nach Entfernung des Belags in verschiedenen Graden geröthet, cyanotisch, ödematös; die Tonsillen sind oft durch Infiltration mit Exsudat stark geschwollen, hie und da von kleinen frischen oder käsigen Eiterherden durchsetzt. Selten beobachtete ich Abscesse im retropharyngealen Bindegewebe. Wirklicher Brand der Rachentheile mit missfarbigem, grünlich braunem Zerfall und gangränösem Fötor kam ebenfalls nur selten vor, viel häufiger mehr oder minder ausgebreitete, besonders die Mandeln betreffende, oberflächliche oder tief dringende, mit einem missfarbigen Detritus bedeckte Ulcerationen, welche, aus der Abstossung der infiltrirten und necrotisirten Schleimhautpartien entstanden, beträchtliche Verwüstungen der Mandeln, des Velum, der Uvula und, wie ich schon (S. 748) erwähnte, auch Perforationen des Velum auf einer oder beiden Seiten zur Folge haben können. In vielen Fällen erstreckte sich der diphtherische Process auch auf den Anfangstheil des Oesophagus, dessen Schleimhaut infiltrirt, hämorrhagisch, oder mit seichten, vielfach gewundenen Ulcerationen bedeckt erschien. Nur selten zeigten sich ähnliche Veränderungen auch auf der Schleimhaut des Magens, besonders in der Regio pylorica, und zwar in Gestalt einer blutigen Infiltration und eines darüberliegenden missfarbigen Belags. In einem Fall ragte ein derber, der gerötheten und geschwollenen Magenschleimhaut lose anhaftender weisslicher Fibrinabguss noch 4 cm. weit ins Duodenum hinein. Hyperplasie der submaxillaren Lymphdrüsen ist fast constant, seltener blutig seröse Infiltration oder Phlegmone des umgebenden Bindegewebes. In den Fällen, wo der Process sich in die Luftwege verbreitet hatte[1]), zeigten sich die schon beim Croup beschriebenen Veränderungen, Infiltration, Ulceration und Oedem der Epiglottis und der Ligam. aryepiglottica, Degeneration der Larynxmuskeln, selten Necrose der Knorpel, Belag und oberflächliche Verschwärung der Stimmbäder, membranöse, fetzige und röhrige Exsudate im Larynx, in der Trachea und den

---

[1]) In „septischen" Fällen können während des Lebens die Symptome der Larynxaffection bis auf Aphonie fehlen, und dennoch findet man bei der Section Pseudomembranen im Kehlkopf, selbst in der Trachea.

Bronchien, deren Schleimhaut verschiedenartig geröthet, geschwollen, auch hämorrhagisch gefleckt erscheint, während das Lumen von eiterigem Schleim erfüllt ist. Sowohl die Ausbreitung der Exsudate, wie ihre Dicke ist sehr verschieden. Während sie in vielen Fällen nur fetzenartig als dünne Beläge der Trachea aufliegen, bilden sie in anderen dicke grauweisse Cylinder, welche die Luftröhre auskleiden, bis tief in die Bronchialäste herabreichen und einen vollständigen Abguss derselben darstellen, oft aber auch nur hie und da in den Bronchien auftreten und durch freie, mit Schleim gefüllte Zwischenräume von einander getrennt sind. In mehreren Fällen fanden wir nur eine Lunge von Bronchitis crouposa befallen, während die andere einfach catarrhalische Processe darbot. Dass auch eine wirkliche diphtherische Infiltration der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vorkommen kann, wurde bereits erwähnt (S. 757). Bronchopneumonie in verschiedener Ausdehnung ist fast constant, oft begleitet von vielfachen Atelectasen des Lungenparenchyms, von adhäsiver Pleuritis, Oedema pulmonum, Emphysem der Ränder und Oberlappen. Bronchitis putrida und kleine gangränöse Herde im Parenchym fand ich nur in einzelnen Fällen. Tracheal- und Bronchialdrüsen sind fast immer geschwollen, auch hämorrhagisch infiltrirt. Die Muskelsubstanz des nicht selten dilatirten Herzens ist schlaff, röthlich-grau, trübe, und zeigt unter dem Microscop fettige Degeneration, parenchymatöse und interstitielle myocarditische Veränderungen, besonders am linken Ventrikel und seinen Papillarmuskeln, während das Endocardium, abgesehen von kleinen Ecchymosen, fast nie Abnormitäten darbot. Insbesondere fanden wir die von Bouchut und Labadie-Lagrave als fast constant angegebene Endocarditis der Klappen in unseren Fällen nur ganz ausnahmsweise. Die Entwickelung eines dauernden Klappenfehlers in Folge von Diphtherie ist daher nicht ganz auszuschliessen, und in der That beobachtet worden[1]).

Einmal bestand parietale Endocarditis mit aufgelagerten Thromben an der Spitze des linken Ventrikels, von denen aus Embolie der linken Arteria fossae Sylvii stattgefunden hatte. Solche Thromben kamen überhaupt, wohl in Folge der Herzschwäche, sowohl im rechten wie im linken Ventrikel häufig vor, ohne dass Endocarditis nachgewiesen werden konnte. In dem erwähnten Fall war aber das Endocardium in der That entzündlich verändert; ebenso bei einem 3jährigen Kind, welches schon am 3. Krankheitstag im Collaps mit 36° T. zu Grunde gegangen war. Die Section ergab neben den gewöhnlichen diphtherischen Veränderungen des Rachens und der Nase an der Spitze des linken Ventrikels eine halbwallnussgrosse Stelle, an welcher das Endo- und Myocardium äusserst mürbe und trüb, und die Herzwand

---

[1]) W. Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 18. S. 285.

etwas vorgebuchtet erschien. Auf dem Endocardium hafteten hier einige grauweisse parietale Thromben, von denen aus Embolie und consecutive Thrombose beider Arteriae iliacae erfolgt war. Beide untere Extremitäten waren bis zur Mitte der Oberschenkel blutig suffundirt, ihre Epidermis stellenweise in Fetzen abgelöst und die blutig imbibirte Cutis blossgelegt. —

Kleine Ecchymosen fanden sich fast immer in den verschiedensten Theilen, im Peri- und Endocardium, im Herzfleisch, in der Pleura, dem Omentum, Mesenterium, Mediastinum und der Haut. Die Leber war schlaff, röthlich-gelb, theilweise fettig entartet, die Milz oft, aber nicht immer, hyperplastisch; die Nieren zeigten fast immer „parenchymatöse" Nephritis; Mesenterialdrüsen und Peyer'sche Plaques, selbst die solitären Darmfollikel waren bisweilen mässig geschwollen. In mehreren Fällen fanden wir neben Diphtherie starken Soorbelag im Rachen und Oesophagus, einmal auch Soor auf der Magenschleimhaut.

Was die feinere Anatomie der Krankheit betrifft, so besteht über die Entwickelung und die Bestandtheile der diphtherischen Beläge und Infiltrationen unter den Autoren keineswegs Einstimmigkeit, denn während Einige eine fibrinöse Exsudation mit profuser Kernwucherung in den oberflächlichen Schleimhautschichten constatiren, betrachten Andere eine schollig-hyaline oder „fibrinoide" Degeneration der Epithelien, noch Andere die sogenannte Coagulationsnecrose als die Hauptsache[1]). Diese Streitfragen haben allerdings jetzt eine untergeordnete Bedeutung, seitdem man den Diphtheriebacillus und die Streptococcen als die eigentlichen Erzeuger der Krankheit, resp. ihrer septischen Complicationen, in den Vordergrund gestellt hat.

In Bezug auf die Deutung der Nephritis diphtherica (S. 627) müssen wir uns vorläufig mit der Einwirkung des von den Bacillen producirten Toxins auf die Nieren zufrieden geben. Bacterien in den Nieren und im Harn von Diphtheriekranken konnten freilich von mehreren Beobachtern nicht nachgewiesen werden, während es anderen gelang, Staphylo- und Streptococcen, und sogar Diphtheriebacillen durch Cultur aus den Nieren zu gewinnen, und zwar schon in den ersten Tagen der Krankheit[2]). Ein wichtiger Unterschied dieser Nephritis von der scarlatinösen liegt für mich darin, dass sie sich fast immer im Blüthestadium der

---

[1]) Baumgartner, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 31 u. 32.

[2]) Fischel, Zeitschr. f. klin. Med. VII. Heft 5. — Fürbringer, Virchow's Archiv. Bd. 91. — Ueber die anatomischen Verhältnisse vergl. noch Brault, Journ. de l'anat. et de la physiol. 6. 1880; Fischel, l. c. — Heubner, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 30. — Bernhard und Felsenthal, Archiv f. Kinderheilk. XVI. 308. — Reiche, Centralbl. f. innere Med. 1895. No. 3.

Diphtherie, etwa vom 4. Tag an, selten früher, durch mehr oder minder reichliche Albuminurie und nephritische Elemente in dem meistens sparsamer werdenden Urin documentirt, und dass hämorrhagische Färbung desselben, die bei Nephritis scarlatinosa so häufig ist, hier zu den Ausnahmen gehört. Albuminurie ist bei Diphtheriekranken überaus häufig, mindestens in der Hälfte aller Fälle vorhanden. Opalisirende Trübungen und geringe Niederschläge von Eiweiss, zahlreiche nephritische Formelemente, finden sich oft genug in durchaus gutartig verlaufenden Fällen; nur wo der Niederschlag ein Drittel oder mehr der im Reagengläschen enthaltenen Urinsäule einnimmt, glaube ich eine ungünstigere Prognose stellen zu dürfen, weil ich dies fast immer nur in schweren Fällen beobachtet habe. Doch kommen auch von dieser Regel Ausnahmen vor. Immerhin pflegen sich diese Fälle, selbst nach Ablauf der Diphtherie, noch Wochenlang hinauszuziehen und die ohnehin langsame Reconvalescenz zu verzögern. Auffallend ist auch unter diesen Umständen der Unterschied von der scarlatinösen Nephritis. Denn während bei dieser mindestens in zwei Dritttheilen der Fälle hydropische Erscheinungen verschiedenen Grades vorkommen, sind diese nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren bei der diphtherischen Nephritis selten; ich selbst beobachtete Oedem des Gesichts, der Füsse, des Scrotum nur in 8 Fällen, urämische Erscheinungen nur ausnahmsweise. Andere wollen diese freilich wiederholt gesehen haben (z. B. Hagenbach unter 406 Fällen von Diphtherie 6 mal, aber nur einmal mit letalem Ausgang). Ich selbst kann den Fall eines dreijährigen Kindes dafür anführen, welches am 13. April an Diphtherie erkrankte, am 19. Albuminurie, Erbrechen und Verfall, am 25. Oedem des Gesichts darbot und am 26. unter heftigen Convulsionen starb. Die Section ergab starke parenchymatöse Nephritis und Oedema cerebri. Auch bei einem 8jährigen Knaben und einem 6jährigen Mädchen mit starker diphtherischer Albuminurie traten wiederholte Krampfanfälle mit starrem Blick und völlig oder halb erloschenem Bewusstsein auf, welche jedoch einen glücklichen Ausgang nahmen, worauf auch, wie beim Scharlach (S. 617), die Nephritis ungewöhnlich schnell zurückging.[1])

Mitunter kam es vor, dass die Albuminurie mit dem Ablauf der Diphtherie schwand, und der Urin eine Woche und länger eiweissfrei blieb, bis sie plötzlich wieder eintrat und dann den Eindruck einer wirklichen Nachkrankheit, wie beim Scharlach, machte. Um aber eine solche, die jedenfalls sehr selten ist, anzunehmen, dazu gehört die

---

[1]) Cassel, Archiv f. Kinderheilk. XI. Heft 1.

Ueberzeugung, dass während der ganzen Dauer der Diphtherie der Urin stets eiweissfrei gewesen ist. In zwei Fällen war dies sicher constatirt. Ein $8^1/_2$jähriges Kind bekam Nephritis erst am 15. Tag nach Abstossung aller Pseudomembranen, mit ungewöhnlich starker Albuminurie, die indess nur eine Woche dauerte und allmälig schwand, während ein 6jähriges Mädchen, welches tracheotomirt war, erst am 24. Tag Albuminurie zeigte und unter Schwitzbädern bald genas.

Mit der Heilung der Diphtherie und der von ihr abhängigen Nierenaffection ist der glückliche Ausgang leider nicht verbürgt. Wie ein Damoklesschwert schwebt über dem Reconvalescenten die Gefahr eines plötzlichen durch Herzschwäche bedingten Todes, welcher dann die schon in Sicherheit gewiegten Angehörigen um so schmerzlicher trifft.

Clara R., 9jährig, im November 1873 an einer mittelschweren Diphtherie des Pharynx leidend, wurde nach etwa 10 Tagen vollständig wieder hergestellt. Das Kind hatte wieder guten Appetit, sah blühend aus, sass spielend im Bett und jede Gefahr schien vorüber. Am 12. Tag nach der vollendeten Abstossung der necrotischen Theile fand ich das Kind bei einem zufälligen Besuch im Bett sitzend und spielend, von gutem Aussehen, aber zu meiner Ueberraschung mit einem Puls von 144 Schlägen, welcher auffallend klein war. Meine den Eltern mitgetheilten Befürchtungen waren nur zu sehr gerechtfertigt; denn trotz aller angewandten Analeptica nahm die Pulsfrequenz anhaltend zu, die Kräfte sanken schnell, die Extremitäten wurden kühl, der Puls unfühlbar, die Respiration aussetzend, und schon am folgenden Tag erfolgte der Tod.

Aehnliche Fälle habe ich leider oft beobachtet, und ich halte es daher für die Pflicht des Arztes, auch bei scheinbar gutartiger Diphtherie die Prognose nie absolut günstig zu stellen, ehe nicht 4 bis 6 Wochen nach der Heilung verflossen sind. Ja in einem Fall sah ich den plötzlichen syncopalen Tod erst am Ende der 7. Woche eintreten. Dasselbe gilt von den Fällen, in welchen die Tracheotomie gemacht werden musste. Auch hier kann eine Zeit lang alles nach Wunsch gehen, und erst wenn die Heilung der Trachealwurde bereits im Gang ist, mit einem Mal tödtlicher Collaps erfolgen. Die Erscheinungen sind nicht immer die gleichen. Bisweilen eröffnet wiederholtes Erbrechen, selten heftige Cardialgie die Scene, und der Puls wird langsam (70—60 Schl.), schwach und unregelmässig; häufiger wird er sehr frequent und klein, schliesslich unfühlbar, während die extremen Körpertheile erkalten, die Haut etwas cyanotisch, und die Herztöne, besonders der zweite, immer schwächer werden, auch wohl den „galoppirenden“ Rhythmus zeigen, und bisweilen von einem systolischen Geräusch begleitet werden. Die Respiration ist dabei immer dyspnoëtisch, kann eine sehr hohe Frequenz (50—70) erreichen, und die Kinder verfallen unter Stöhnen und Wimmern

in einen apathischen, schliesslich soporösen Zustand, dessen Dauer ich von einigen Stunden bis zu drei Tagen schwanken sah. Der Ausgang war in diesen Fällen durchweg ein tödtlicher, bisweilen sogar in wenigen Minuten; nur sehr selten gelang es durch starke Analeptica die Herzkraft ein paar Tage über dem Wasser zu erhalten.

Otto T., 6jährig, aufgenommen mit Diphtherie am 15. September. Langwieriger Verlauf. Erst am 8. October ist der Pharynx frei und das Fieber verschwunden. Geringe Albuminurie, die vom 13. an nur noch temporär auftritt. Allgemeine Euphorie. Am 19., also mindestens 4 Wochen nach dem Eintritt der Diphtherie, plötzlich Collapssymptome; P. 152, sehr klein, kühle Extremitäten, grosse Apathie und Schwäche. Von nun an wird stündlich ein grosser Esslöffel Sherry oder Tokayer Wein gegeben, und dies Verfahren drei Tage lang bis zu einem Zustand leichter Trunkenheit (Röthe der Wangen, muntere Delirien, fortwährendes Schwatzen) fortgesetzt, wobei der Puls sich wieder hob und die Hände warm wurden. Dennoch gewann der Collaps schliesslich die Oberhand, und unter den früheren Erscheinungen, zu denen sich am Schluss noch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen gesellte, erfolgte der Tod.

Bei genauer Untersuchung wird man allerdings in den meisten Fällen dieser Art finden, dass das Intervall zwischen der primären Erkrankung und dem Auftreten des diphtherischen Collapses nicht völlig ungetrübt verläuft. Nicht nur Albuminurie, Abnahme der Urinsecretion bis zur Anurie, und diphtherische Paralysen, zumal des Gaumens, können in dieser Zwischenzeit bestehen, sondern auch, was wichtiger ist, ungewöhnliche Frequenz, viel seltener Verlangsamung, geringere Spannung des Pulses, mit wochenlangen Schwankungen, so dass der Puls heut kaum fühlbar, unregelmässig, morgen wieder nahezu normal ist, womit dann auch der Allgemeinzustand zu wechseln pflegt[1]). Grosse Schwäche, Apathie, collabirte Gesichtszüge wechseln mit Euphorie und besserem Aussehen ab. Zeichen von Erweiterung des Herzens, wie sie von Einigen beschrieben werden, habe ich nie mit Sicherheit constatirt, weil gerade bei dieser Untersuchung leicht Täuschungen entstehen können. Bedeutsam erschien mir stets die fahlgelbe Hautfarbe, die in manchen Fällen wahrhaft cadaverös wird und auf ein tiefes Leiden der Blutmischung hinzudeuten scheint. Unter diesen Umständen ist der tödtliche Collaps fast mit Sicherheit zu erwarten; nur in wenigen Fällen sah ich unter der beharrlichen Anwendung starker Excitantia nach wochenlangen Schwankungen die Kinder dennoch vollständig genesen.

---

[1]) Die von Friedmann angestellten Beobachtungen mit dem Sphygmomanometer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 50) sind wissenschaftlich interessant, praktisch aber kaum durchführbar.

Man kann wohl nicht daran zweifeln, dass die geschilderten traurigen Symptome in erster Reihe durch das von den Bacillen producirte, im Blut kreisende Toxin bedingt werden, dessen Tenacität experimentell festgestellt ist[1]). Dagegen lässt sich darüber streiten, ob das Gift an und für sich durch seine lähmende Wirkung auf das Nervensystem, zumal die Herznerven (Vagus), die Erscheinungen des Collapses hervorruft, oder ob es dazu noch einer directen anatomischen Veränderung des Herzmuskels bedarf, welche in Folge der Intoxication sich entwickelt. In der That haben die in neuester Zeit angestellten Untersuchungen[2]) fast in allen diesen Fällen den Befund fettiger Entartung, besonders aber myocarditischer Processe, sowohl parenchymatöser, wie auch interstitieller, ergeben, und ich bin daher damit einverstanden, der Herzmuskelerkrankung für die Collapssymptome eine Bedeutung zuzuschreiben, möchte aber doch dem Toxin an und für sich den grössten Theil der Schuld beimessen. Dafür spricht die Thatsache, dass der Collaps schon in den ersten Tagen der Diphtherie eintreten kann, wo eine so bedeutende Erkrankung des Herzmuskels entschieden noch nicht zu Stande gekommen ist[3]), dass ferner bei Scharlach und Typhus ganz analoge anatomische Veränderungen gefunden werden, während doch der Collaps viel seltener und kaum je in dieser deletären, ich möchte sagen heimtückischen Weise auftritt, wie bei Diphtherie. Auch die Versuche von Fenivessy[4]) am Froschherzen lassen sich für die Unabhängigkeit der Lähmung von Degenerationen des Herzmuskels geltend machen. Die von älteren Autoren beschuldigten Gerinnungen in den Herzhöhlen oder im Stamm der Lungenarterie sind sicher nicht als Ursachen, sondern als Producte der Herzschwäche zu betrachten, können aber zu Embolien im System der Lungenarterie oder der Aorta führen, wofür schon die S. 759 angeführten Fälle Beispiele bieten. —

---

[1]) Brieger und Wassermann, (Charité-Annalen. Bd. XVII. 1892. S. 833) konnten das Toxin im Serum eines Patienten an Thieren erproben, nachdem der Pharynx schon ganz normal geworden und keine Bacillen mehr nachweisbar waren.

[2]) Birch-Hirschfeld, Mosler, Leyden, Unruh, Hesse, bes. E. Romberg (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1891 u. 1892), dessen überzeugende Präparate ich in Leipzig selbst gesehen habe. Papkoff (Revue mens. Mars 1896. p. 173) beobachtete Fragmentation der Muskelfasern des Herzens in Folge intrafibrillärer Vorgänge.

[3]) Für diese Fälle nehmen auch Romberg und Pässler (Berliner klinische Wochenschr. 1896. S. 382) eine vom Centrum in der Medulla oblongata ausgehende toxische Lähmung der Vasomotoren an, trennen sie demgemäss von den postdiphtherischen myocarditischen Collapsen.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 228.

Günstiger als die eben geschilderte cardiale Nachkrankheit gestaltet sich die Prognose eines anderen, noch häufigeren Folgeübels, der diphtherischen Lähmung, auf welche man immer, selbst in ganz leichten Fällen, gefasst sein muss. Ich selbst sah die Lähmung immer nur in Folge von Nasen- und Rachendiphtherie auftreten; Andere wollen sie auch nach Diphtherie der Haut, z. B. der Finger, der Vulva, beobachtet haben. Die Ansichten über die Bedingungen dieser Paralyse, die sich meistens erst zu einer Zeit geltend macht, in welcher die Kranken die Infection schon überwunden zu haben scheinen, waren sehr getheilt. Erst in neuester Zeit haben sorgfältige Untersuchungen ergeben, dass es sich hier vorzugsweise um einen neuritischen Process in den peripherischen Nerven handelt, wobei jedoch auch centrale Veränderungen im Rückenmark vorhanden sein können. Schon Déjérine[1]) fand in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven, wie auch in vielen peripherischen Nerven Fettkörnchenbildung und Schwinden der Achsencylinder, ausserdem Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, also „parenchymatöse Neuritis und Myelitis", und P. Meyer[2]) beobachtete in einem Fall von sehr verbreiteter diphtherischer Lähmung nicht nur fast in allen peripherischen Nerven deutliche Zeichen parenchymatöser Neuritis (Zerklüftung des Marks, Kernwucherung in der Schwann'schen Scheide, Umwandelung in Körnchenzellen, Knötchenbildung durch Oedem und Schwellung des Bindegewebes), sondern auch in den Wurzeln der Spinalnerven und in vielen Spinalganglien, während im Rückenmark selbst viele Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst hatten. Diese Befunde, sowie einige schon 1862 von Charcot und Vulpian, und 1867 von Buhl gemachte Beobachtungen forderten zu fortgesetzter Untersuchung des peripherischen Nervensystems bei der diphtherischen Lähmung auf. Gombault[3]) fand zwar in einem Fall von diphtherischer Herzlähmung mit plötzlichem Tode Vagus und Medulla oblongata durchaus intact, aber, gleichwie in zwei anderen analogen Fällen, die vorderen Wurzeln der Spinalnerven wenigstens theilweise in ähnlicher Weise verändert, wie es von Déjérine beschrieben war, und Geyer u. A. beobachteten recht erhebliche degenerative Processe in den peripherischen Nerven, zumal im Vagus und Phrenicus, während die medullaren Ganglien nur in ge-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 13. S. 132. — Arch. de physiol. normale et pathol. 1878.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 85. Heft 2. Preisz, Schmidt's Jahrb. 1895. S. 137.

[3]) Cadet de Gassicourt, l. c. III. 349.

ringem Grad betheiligt waren[1]. Wenn in einzelnen Fällen Veränderungen des Nervensystems, selbst in den vorzugsweise von Lähmungen befallenen Gebieten[2]) gänzlich gefehlt haben sollen, so würden vielleicht die neuesten Methoden der Untersuchung auch in diesen Fällen positive Resultate ergeben haben. Daneben können auch die Muskeln degenerative und entzündliche Veränderungen (interstitielle und fibrilläre) darbieten[3]), letztere besonders in den Gaumen- und Rachenmuskeln. Ohne Zweifel handelt es sich dabei um die Einwirkung des Toxins auf Muskel- und Nervensystem, da nach vielfachen Untersuchungen dieser Stoff auch bei Thieren paralytische Symptome hervorbringt, die den bei Menschen beobachteten an die Seite zu stellen sind[4]).

Dass die diphtherische Lähmung gerade nach den leichteren Fällen der Krankheit am häufigsten aufzutreten pflegt, erklärt sich vielleicht daraus, dass die schweren meistens zu Grunde gehen, bevor es zur Lähmung kommen kann. Diese kündigt sich in der Regel 2—3 Wochen nach Ablauf der Krankheit durch Paralyse des Gaumens an. Seltener tritt sie früher auf, so in einem meiner Fälle am 10., in einem anderen sogar schon am 5. Krankheitstag, worauf wenige Tage später der Tod durch Collaps folgte. Sehr häufig bleibt Paralyse des Gaumens das einzige Lähmungssymptom. Die Kinder bekommen eine nasale, mehr oder weniger unverständliche Sprache, ein Theil des Getränks, welches sie geniessen, wird sofort aus der Nase wieder ausgestossen und erregt zuweilen Niesen. Bei der Untersuchung des Pharynx bemerkt man, dass das Gaumensegel sowohl beim Inspiriren, wie beim Phoniren beinahe oder gänzlich unbeweglich ist und schlaff herabhängt, so dass es nicht im Stande ist, beim Trinken die Rachen- von der Nasenhöhle abzuschliessen, und das Getränk daher durch die Choanen in die Nase gelangt. In manchen Fällen ist das Velum nur halbseitig gelähmt, so dass es beim Phoniren schief verzogen wird und die Uvula nach der gesunden Seite hin gekrümmt ist. Zuweilen fand ich die Schleimhaut auch unempfindlich gegen Berührungen, z. B. mit einem Pinsel, die weder gefühlt wurden, noch Reflexbewegung hervorriefen. Die Gaumenlähmung kann, wie ich wiederholt beobachtete, besonders in den niederen Ständen, das erste Zeichen sein, welches eine vorausgegangene, aber von den Eltern ganz übersehene und spontan ge-

---

[1]) Geyer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 83.
[2]) Hasche, Münch. med. Wochenschr. 1895. 11.
[3]) Hochhaus, Virchow's Archiv. Bd. 124. H. 2.
[4]) Roux u. Yersin, Annales de l'institut Pasteur. Juin 1889. — Hansemann, Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889.

heilte Rachendiphtherie verräth. Ich halte dies Uebersehen für viel wahrscheinlicher, als die Annahme, es könne sich in solchen Fällen um eine primäre diphtherische Lähmung, d. h. um die erste Aeusserung der diphtherischen Infection, gehandelt haben, in derselben Weise, wie man hie und da auch geneigt ist, eine primäre diphtherische Nephritis ohne vorausgegangene Rachenaffection anzunehmen[1]), was ich für ganz willkürlich halte. Sehr häufig gesellen sich Störungen des Sehvermögens, besonders Unfähigkeit deutlich zu lesen oder die Gegenstände in gewohnter Entfernung scharf zu erkennen, Flimmern und Nebel vor den Augen, Diplopie, hinzu, Erscheinungen, welche durch Accommodationsstörung in Folge von Paralyse des Musc. tensor chorioideae bedingt werden. Die Bewegungen der Pupille sind dabei oft schwerfällig, können aber auch ganz normal sein. Besonders pflegt das Sehen in der Nähe gestört zu werden, so dass z. B. einige meiner kleinen Patienten beim Schreiben nicht mehr wussten, ob sie noch immer auf derselben Zeile schrieben. Längeres Lesen, besonders das Lesen feiner Schrift ist oft unmöglich. Die meisten dieser Kinder sind in Folge der überstandenen Krankheit anämisch, zeigen auch wohl noch Eiweiss im Urin. Da hier ohne Zuthun der Kunst sehr oft nach wenigen Wochen Heilung eintritt, so darf man den Werth der empfohlenen therapeutischen Methoden nicht überschätzen.

In vielen Fällen gewinnt aber die Paralyse grössere Ausdehnung, wobei Gaumen- und Accommodationslähmungen doch fast immer den Anfang bilden, viel seltener entweder ganz fehlen oder bereits geheilt sind, wenn andere Körpertheile von Lähmung befallen werden. Parese der Nackenmuskeln, wobei der Kopf vornüber sank und ohne Nachhülfe kaum aufgerichtet werden konnte, kam ziemlich oft vor, selbst in Fällen, wo ausser der Gaumen- und Accommodationslähmung keine andere Paralyse bestand. Zunächst macht sich dann Ataxie und Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten bemerkbar, welche das Stehen und Gehen unmöglich macht oder wenigstens sehr erschwert, so dass die Kranken ihre Beine nach der Art der Tabetischen „schleudern", und besonders beim Umdrehen leicht fallen. Auch Schwanken des Körpers beim Schliessen der Augen kann, wie schon Trousseau beobachtete, vorhanden sein. Nur selten steigern sich Parese und Ataxie zu vollständiger Lähmung, an welcher auch die oberen Extremitäten Theil nehmen können. Ich selbst habe complete Paralysen der Extremitäten

---

[1]) Guidi, Revue mens. Mars 1886. p. 142.

oder einzelner Hirnnerven, von denen hie und da die Rede ist[1], nur ausnahmsweise gesehen, z. B. bei einem 5jährigen Knaben doppelseitige Abducenslähmung, dreimal aber Aphonia paralytica, welche durch den faradischen Strom geheilt wurde, und nicht selten Lähmung der respiratorischen Muskeln, wobei die Athmung sehr oberflächlich, dyspnoëtisch und frequent (50—60 R.), und ein bestehender Husten gänzlich kraftlos und unfähig wurde, den Schleim aus den Bronchien zu entleeren. Da jeder stärkere Bronchialcatarrh unter diesen Umständen durch Suffocation letal werden kann, so ist die Paralyse der Athemmuskeln nächst der Herzlähmung als die bedenklichste Form der diphtherischen Lähmung zu betrachten. Die durch Gaumenparalyse bedingte Dysphagie wird nur selten so hochgradig, um durch Erschöpfung das Leben ernstlich zu gefährden, vielmehr werden feste Speisen meistens noch geschluckt. Lähmung der Sphincteren habe ich nur im letzten Stadium der Krankheit, erhebliche Störungen der Sensibilität aber, sei es nun Anästhesie, Analgesie, Kältegefühl oder gar Hyperästhesie niemals deutlich beobachtet. Da aber gerade die Beurtheilung dieser Zustände im kindlichen Alter besonderen Schwierigkeiten unterliegt, bei kleinen Kindern sogar fast unmöglich ist, so will ich nicht in Abrede stellen, dass die an Erwachsenen gemachten Beobachtungen dieser Art ihre Richtigkeit haben. Hervorzuheben ist noch, dass die elektrische Erregbarkeit und die Ernährung der gelähmten Muskeln in meinen Fällen selbst bei längerem Bestehen der Paralyse ungestört blieben, während Andere Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction beobachtet haben. Fast constant aber war, auch da, wo nur Gaumenlähmung stattfand, der Mangel der Sehnenreflexe, insbesondere der patellaren, die sich in der Regel erst nach Monaten wieder herstellten[2]. Nur selten sah ich den Patellarreflex in normaler oder sogar verstärkter Weise fortbestehen, letzteres bei einem 12jährigen Knaben, der im Anfang der 5. Krankheitswoche eine Gaumen- und Accommodationslähmung bekam.

Ob die „diphtherische" Lähmung in hemiplektischer Form auf-

---

[1]) Eine fast vollständige doppelseitige Ophthalmoplegie beschreibt Uhthoff, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 327.

[2]) Nach Bernhardt (Virchow's Archiv. Bd. 99) soll der Patellarreflex nach Diphtherie überhaupt oft verschwinden, auch wenn keine paralytischen Symptome vorhanden sind, und zwar soll sich dieser Mangel bisweilen erst 6—8 Wochen nach Ablauf der Krankheit bemerkbar machen und Monate lang fortdauern können. Da mir fast alle meine Patienten um diese Zeit schon aus den Augen kamen, so kann ich über die Constanz dieser Erscheinungen nicht endgiltig urtheilen.

treten kann, ist sehr zweifelhaft. Die Autoren sind über diesen Punkt verschiedener Meinung. Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall gesehen, den ich mit Sicherheit als „Hemiplegia diphtherica" im wahren Sinn des Worts betrachten konnte. Bei einem 8jährigen Mädchen beobachtete ich zwar unter allmälig zunehmenden Collapssymptomen eine plötzlich auftretende Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, aber die Section wies als Ursache derselben Embolie der rechten Arteria foss. Sylvii nach, welche von Thromben im linken Herzen ausgegangen war (S. 759). In dieselbe Categorie gehört der folgende Fall, in welchem jedoch die Quelle der Embolie nirgends, weder im Herzen noch in den Lungenvenen gefunden werden konnte.

Knabe von 9 Jahren, den 10. Mai an Diphtherie des Rachens und der Nase erkrankt. Nephritis diphtherica vom 17. an. Am 21. Gaumenlähmung, Ernährung durch die Schlundsonde. Am 30. Mittags bei ziemlicher Euphorie plötzlich Bewusstlosigkeit und rechtsseitige Hemiplegie, auch des Facialis. Am 31. Sensorium frei, aber völlige Aphasie, Zunge und Uvula nach rechts abweichend, Reflexe fehlend. Urin und Faeces unwillkürlich entleert. Vom 12. Juni an Bronchopneumonie, kraftloser Husten, Schwäche. Tod am 18.

Section: Herz etwas hypertrophisch. Nephritis und multiple Bronchopneumonie. Oedem der Pia. In der Art. fossae Sylvii sinistra ein obturirender Thrombus. Im Corpus striat., Thalamus, Capsula und linker Hemisphäre kleine Erweichungsherde.

Ich bin daher wohl im Recht, wenn ich zwei analoge, aber geheilte Fälle in derselben Weise deute. Auf den einen werde ich später noch zurückkommen; in dem zweiten war 6 Wochen nach Entstehung der Diphtherie bei vollkommenem Wohlbefinden ohne vorausgegangene Gaumenlähmung plötzlich Hemiplegia dextra eingetreten. Auch die in der Literatur mitgetheilten Fälle von Hemiplegie scheinen auf dieselbe Weise, d. h. durch Embolie, einzelne auch durch Haemorrhagie des Gehirns entstanden zu sein[1]), können also nicht als eigentliche toxische Lähmung angesehen werden.

Behandlung. Wenn ich im Jahre 1874[2]) den Ausspruch that „Nach meinen Erfahrungen leisten alle bisher empfohlenen Mittel (und ausser den Schwefelpräparaten glaube ich sie fast alle versucht zu haben) absolut nichts in den schweren Fällen der Krankheit, und darauf kommt es doch allein an, da die leichteren auch ohne Zuthun der

[1]) Mendel, Neurolog. Centralbl. 1885. S. 133. — Seiffert, ibid. 1893. No. 4. — Berend, Arch. f. Kinderheilk. XVII. 321. — Manicatide, Revue mens. Oct. 1896. — Posselt, Wiener med. Wochenschr. 1896. No. 45. — Levi, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 11. — Slawyk, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 730.

[2]) Charité-Annalen. Bd. I. S. 599.

Kunst heilen," so glaube ich, dass alle erfahrenen, und besonders alle kritisch denkenden Aerzte darin mit mir damals übereinstimmten. Die enorme Zahl der Mittel, von denen theilweise wahre Wunderdinge berichtet wurden, das Ausposaunen von Methoden, bei deren Anwendung fast kein Kranker mehr gestorben sein soll, erklärt sich eben daraus, dass diese gerühmten Dinge sich in leichten, allenfalls auch mittelschweren Fällen, oder gar bei den so häufig mit Diphtherie verwechselten catarrhalischen und croupösen (S. 479) Anginen bewährten. An den wirklich schweren und septischen Fällen prallten sie erfolglos ab, und wenn auch einzelne mit diesem oder jenem Mittel erfolgreich behandelt sein sollen, so erinnere ich daran, dass der Begriff „schwer" bei den verschiedenen Beobachtern eben ein sehr verschiedener ist. Sie werden mir daher erlassen, die vielen in der Literatur angeführten Mittel, von denen ich nie einen Erfolg gesehen habe, hier zu wiederholen. Obwohl meine Pflicht als Vorstand einer pädiatrischen Klinik mich nöthigte, mit neu empfohlenen Mitteln Versuche anzustellen, gestehe ich doch offen, dass die unzähligen Misserfolge mich dieser Pflicht nur zögernd und mit grossem Misstrauen nachkommen liessen. Alte, längst vergessene Methoden wurden von jüngeren Aerzten immer wieder laut gepriesen, und besonders das Bestreben, die angeschuldigten Bacterien zu vernichten, förderte immer neue „antibacterielle" Mittel zu Tage, welche bei näherer Prüfung höchstens einen günstigen localen Einfluss, oft nicht einmal diesen, auszuüben im Stande waren. Und wie könnte es auch anders sein in einer Krankheit, bei welcher die Intoxication des ganzen Organismus die Hauptrolle spielt, die locale Rachenaffection aber, wenigstens zu der Zeit, wo wir sie zur Behandlung bekommen, sehr oft schon nebensächlich geworden ist. Nicht in den Bacillen als solchen liegt die Hauptgefahr, sondern in ihren Toxinen, welche in der Säftemasse sich verbreiten. Was soll es also helfen, wenn man die Bacillen local zu vernichten sucht, nachdem schon der Organismus durch sie vergiftet ist! Ich gab daher auf alle Localmittel sehr wenig, wenigstens was ihre Heilwirkung auf die Diphtherie betrifft; meine Hoffnung beruhte einzig und allein auf der Entdeckung eines die deletäre Wirkung des im Blute kreisenden Toxins vernichtenden Mittels.

Gewiss verdachte ich es keinem Arzt oder Bacteriologen, wenn er den Muth nicht verlor, nach einem Specificum gegen die furchtbare Krankheit zu suchen; nur war zu verlangen, dass die Empfehlung eines solchen mit sorgfältigster Kritik der Beobachtung geschah, noch mehr aber, dass das empfohlene Mittel nicht schädliche Nebenwirkungen

entfaltete. Ein solches Beispiel bot uns das mit unverantwortlichem Leichtsinn angepriesene Pilocarpin, von dessen bedenklicher Wirkung in dieser an und für sich schon zum Collaps tendirenden Krankheit ich mich wiederholt überzeugen konnte. Aber auch mit den localen Applicationen sei man nicht allzu waghalsig. Mittel wie Carbolsäure, Sublimat u. s. w., sind doch auch beim örtlichen Gebrauch nicht ungefährlich, weniger freilich für Erwachsene, als für Kinder, deren mangelhafte Intelligenz und Widersetzlichkeit das theilweise Verschlucken der applicirten giftigen Substanzen fast unvermeidlich macht. Ueberdies kommt noch in Betracht, dass die im Reagenglase und im bacteriologischen Culturverfahren geprüfte Wirkung dieser Mittel auf die Bacillen in der Kinderpraxis, wo die Schwierigkeiten der Anwendung sehr grosse, ja unüberwindliche sein können, die Erwartungen im Stich lassen musste.

Nun stehen wir jetzt in einer Periode, in welcher meine Hoffnung auf das toxinvernichtende Specificum durch das von Behring[1]) entdeckte „Heilserum" allem Anschein nach erfüllt worden ist. Ich kann hier auf die Darstellung dieses Serums nicht näher eingehen, und erwähne nur, dass es aus dem Blute von Pferden gewonnen wird, welche durch fortgesetzte methodische Impfungen mit Diphtheriegift schliesslich gegen dieses immunisirt worden sind. Das Serum dieser Thiere enthält jenes Antitoxin, welchem die heilende Wirkung zugeschrieben wird. Auf welche Weise aber diese Wirkung zu Stande kommt, darüber gehen die Ansichten noch auseinander, und es ist hier nicht der Ort, diese Hypothesen und ihre mehr oder weniger begründeten Motive zu erörtern. Ich würde dann eine Geschichte der ganzen Serumtherapie schreiben müssen, wozu ich mich nicht berufen fühle. Nach den neuesten Forschungen scheinen die schon im normalen Zustand vieler, nicht aller Menschen bestehenden antitoxischen Eigenschaften des Blutserums durch die Injection des Heilserums gesteigert zu werden, etwa in der Weise wie es auch nach dem Ueberstehen der Diphtherie selbst, wenigstens für einige Zeit, stattzufinden pflegt. Nachgewiesen ist auch die Einwirkung des Antitoxins auf die bei der Diphtherie, besonders den schwereren Formen, stets vorhandene Leucocythose, die nach der Injection des Heilserums rasch abnimmt. Ob nun der von Behring und seinen Nachfolgern eingeschlagene Weg der einzige ist, das Diphtheriegift mehr oder

---

[1]) Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 52. — Zeitschr. f. Hygiene. XII. 1892. — Die Geschichte der Diphtherie. 1893. — Deutsche med. Wochenschr. 1893. 17 u. 18. — ibid. 1894. No. 36 u. 1895. No. 38.

weniger unschädlich zu machen, oder ob dies auch auf andere Weise, z. B. durch Electrolyse[1]) möglich ist, darüber wird erst die Zukunft entscheiden. Vorläufig haben wir wohl alle Ursache, mit dem von Behring Erreichten zufrieden zu sein, und den von ihm eröffneten therapeutischen Weg weiter zu verfolgen.

Ich selbst habe bereits vor etwa 6 Jahren mit dem von Behring mir zur Disposition gestellten Heilserum Versuche in 9 Fällen von Diphtherie angestellt, von denen 5 geheilt wurden. Aber die bedeutend schwächere Beschaffenheit des damals angewendeten Serums im Vergleich mit dem heut producirten, sowie die mässige Intensität der 5 geheilten Fälle, machen diese Versuche für die Kritik werthlos. Erst mit dem Beginn des Jahrs 1894, nachdem ich schon die Direction meiner Klinik niedergelegt hatte, nahm die Serumtherapie ihren Aufschwung, und ich bedauere daher, meinen Lesern eigene Erfahrungen über diese Methode nicht bieten zu können. Ich befinde mich, wie an keiner anderen Stelle dieses Buchs, in der bedenklichen Lage, mich auf fremde Erfahrungen beziehen zu müssen, und diese liegen bereits in so ungeheurer Zahl vor, dass es geradezu unmöglich ist, diese Literatur hier vollständig anzuführen. Vielmehr muss ich es dem sich dafür interessirenden Leser überlassen, die Zusammenstellungen[2]) nachzuschlagen, wie sie in grösseren Arbeiten und in den Fachjournalen in stets sich mehrender Zahl geboten werden.

Wenn ich demgemäss auch nur auf die Rolle eines Kritikers in dieser Sache angewiesen bin, so hat doch der Leser um so mehr das Recht, ein Urtheil von mir zu verlangen, als ich mich im Beginn der Serumtherapie, wenn auch hoffnungsvoll, doch mit einem meiner Ansicht nach gerechtfertigten Skepticismus darüber geäussert hatte. Wenn ich mich nun jetzt zu Gunsten dieser Therapie ausspreche, so stütze ich mich dabei nur auf die weit überwiegende Majorität der Autoren, zu welcher die bedeutendsten und erfahrendsten Vertreter der Pädiatrie aller Länder gehören, die unbedingt für die Wirksamkeit des Behringschen Mittels eingetreten sind. Ich verkenne aber nicht, dass in der kleinen zweifelnden oder gänzlich verwerfenden Minorität

---

[1]) Smirnow, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 27. — Krüger, Deutsche med. Wochenschr. 1895. 21. — Die Versuche, Serum menschlicher Diphtheriereconvalescenten einzuspritzen, scheinen zwar verlockend, würden aber wohl an der Schwierigkeit der Beschaffung scheitern (Huber und Blumenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 31. — Weisbecker, Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 39.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. Heft 1. — Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895 u. A.

auch Namen von sehr gutem Klang sich befinden. Man muss in der That zugeben, dass die Statistik, auf welcher die Urtheile der Autoren beruhen, in mehrfacher Hinsicht nicht unbedenklich ist, dass besonders in den Hospitälern jetzt viel mehr leichte Fälle zur Behandlung kommen, als früher, dass der Charakter der Epidemie in der That ein günstigerer geworden ist, dass die persönlichen Ansichten der Einzelnen über die Schwere eines Falls sehr verschieden sind, dass viele Fälle, die früher nur als einfache Anginen galten, vom bacteriologischen Standpunkt jetzt zu den diphtherischen gezählt werden, — aber alle diese Einwände und alle, auch die scheinbar anerkennenswerthesten theoretischen Bedenken werden, wenigstens vorläufig, durch die „brutale Macht“ der Thatsachen, durch die erdrückende Zahl der unter der Serumbehandlung glücklich abgelaufenen Fälle (Sinken der Mortalität um die Hälfte und noch tiefer) über den Haufen geworfen. Vor allem wird die Abnahme der Croupfälle und der günstigere Erfolg der Tracheotomie und Intubation hervorgehoben, während die paralytischen und cardialen Erscheinungen durch das neue Mittel kaum beeinflusst werden. Die anatomischen Veränderungen der Organe in Folge der Diphtherie sind hier wohl schon zu bedeutend geworden, als dass sie durch ein Antitoxin wieder beseitigt werden könnten.

Auch eine Reihe schädlicher Wirkungen haben die Widersacher des Heilserums dagegen ins Feld geführt, besonders Exantheme, Gelenkentzündungen, Blutungen und Nephritis, Folgen, die von manchem mehr auf das Pferdeserum an und für sich, als auf das eigentliche Antitoxin bezogen werden. Aber diese Folgen sind entweder von geringer Bedeutung oder kommen, wie die Nephritis, weniger auf Rechnung des Serums, als auf die der Diphtherie selbst[1]). Dass auch hie und da ganz unerwartete, fast plötzliche Todesfälle nach der Seruminjection vorgekommen sind, lässt sich freilich nicht in Abrede stellen. Aber selbst dann, wenn diese Fälle in der That dem Serum zuzuschreiben wären, was noch nicht zweifellos feststeht, würde dies, der Heilkraft des Mittels gegenüber, seine Anwendung ebenso wenig beeinträchtigen, wie die gewiss noch häufigeren tödtlichen Wirkungen der Aether- und Chloroformnarcose diesem Verfahren geschadet haben. Aber erst eine noch viele Jahre beharrlich fortgesetzte Anwendung des Serums kann die noch immer bestrittene Heilwirkung desselben endgiltig feststellen,

[1]) Wenn auch das Serum nach den klinischen und experimentellen Untersuchungen von Siegert reizend auf die Niere einwirkt, so ist diese Wirkung doch rasch vorübergehend und kann nicht als Contraindication gelten (Virchow's Archiv. Bd. 146. 1896.).

und die Gegner, wie wir hoffen dürfen, überzeugen. Die Hauptsache bleibt dabei die, dass der Löffler'sche Bacillus nicht doch noch seiner Specificität entkleidet wird, was aber kaum zu erwarten ist.

Uebereinstimmend betonen alle Autoren, dass man die volle Wirkung des Serums nur dann erwarten dürfe, wenn man es in den 2 bis 3 ersten Tagen der Krankheit anwendet, was freilich, zumal im Hospital, sehr oft nicht möglich ist. Die Versicherung Behring's, dass das Serum dann constant heilend wirke, hat sich zwar keineswegs bestätigt; andererseits aber hat sich herausgestellt, dass auch bei späterer Anwendung ein Erfolg nicht auszuschliessen ist, und dass sogar schwere, unserer dritten Form angehörige Fälle durch das Serum günstig beeinflusst wurden. Ein Versuch mit diesem ist daher auch unter diesen ungünstigen Umständen nicht abzuweisen, zumal da uns kein anderes Mittel zu Gebot steht, von dem wir irgend einen Erfolg in solchen Fällen zu erwarten hätten. Alles in Allem genommen, können wir also, wie die Sache jetzt liegt, die Serumbehandlung der Diphtherie allen theoretischen Bedenken gegenüber nur dringend empfehlen, wenn wir auch einen absolut sicheren Heilerfolg in jedem Fall hier ebenso wenig erwarten dürfen, wie von der Anwendung des Quecksilbers oder Chinins gegen Lues resp. Malaria.

Die Dosirung des Heilserums wird nach Immunisirungseinheiten (I. E.) berechnet. Die einfache Heildosis beträgt 600 I. E. und eignet sich für kleine Kinder von 0—2 Jahren, zumal für die ersten Tage der Diphtherie. In schweren Fällen kann man auch hier sofort bis etwa 1000 I. E. steigen, was für ältere Kinder oder nach dem dritten Tag die Regel bildet. Hier ist dann in schwereren Fällen, zumal bei beginnendem Croup, auch eine grössere Dosis bis zu 2000 und mehr I. E. gestattet, ebenso eine ein- bis zweimalige Wiederholung der Injectionen, von 600—1000 I. E. je nach Bedarf, wobei indess in schweren complicirten Fällen ein Erfolg kaum noch erwartet werden darf. Man scheut sich jetzt nicht, unter diesen Umständen gleich mit 2000 bis 3000 I. E. zu beginnen, und im Ganzen bis 4000 und selbst 5000 I. E. einzuspritzen (Monti). Die Injectionen werden mit einer 10 ccm fassenden Pravaz'schen Spritze unter strengsten aseptischen Cautelen ausgeführt, am besten in das Unterhautgewebe zwischen den Schulterblättern, des Bauchs oder der Oberschenkel, und die kleinen Stichwunden sofort mit sterilisirter Watte, einem Klebepflaster oder Jodoformcollodium geschlossen[1]).

---

[1]) Brieger und Boer (Zeitschrift f. Hygiene etc. Bd. 21. Heft 2) haben das

Das Behring'sche Heilserum wird von den „Höchster Farbwerken“ bereitet und in drei Fläschchen-Formen versandt. No. I enthält in einem Fläschchen 600 I. E., No. II 1000 I. E., No. III 1500 I. E.; ausserdem wird jetzt noch ein „hochwerthiges“ Serum bereitet, welches bedeutend stärker ist, so dass schon 1 ccm 500 I. E. enthält, während in 10 ccm des gewöhnlichen Serums etwa 600 I. E. enthalten sind. Der Vortheil dieses „hochwerthigen“ Mittels liegt eben darin, dass die Menge des Pferdeserums, welche eingespritzt wird, dabei eine erheblich geringere ist, nachtheilige Folgen daher weniger zu fürchten sind. Ausser diesen Präparaten sind auch noch andere in Gebrauch, bei uns insbesondere das von Aronson (Schering'sche Fabrik) in 2 Stärken dargestellte, welches in 1 ccm 100 resp. 200 I. E. enthält.

Dass man neben dieser Therapie auch local desinficirende und allgemein tonisirende Mittel anwenden soll, was ich von jeher gethan habe, ist gewiss zu empfehlen, also Gurgelungen, bei kleinen Kindern, die nicht zu gurgeln verstehen, fleissige Ausspritzungen der Rachen- und Nasenhöhle mit verdünnter Aqua calcis, mit einer Lösung von Kali chloricum (10 : 500), Alumen aceticum (25 : 500), Borsäure (3—4 pCt.), Essigsäure (4 : 100), bei starkem Foetor mit Kali hypermanganicum (etwa $^1/_4$ pCt.). Am bequemsten ist die Anwendung dieser Mittel in zerstäubter Form, weil man die dünne Spitze des Spray-Apparats auch bei widerspenstigen Kindern leicht durch die Zähne zwängen und dann alle Theile der Rachenhöhle gleichmässig bespülen kann. Je häufiger dies Verfahren in Anwendung kommt, um so besser; im Allgemeinen sind 2—3stündige Intervalle zu empfehlen. Von einer specifischen, die Krankheitserreger vernichtenden Wirkung dieser Ausspülungen ist dabei gewiss keine Rede, der Zweck des Verfahrens ist eben nur die möglichst vollständige Ausspülung der zersetzten Stoffe, die Beseitigung des Foetor und die allmälige Lockerung und Lösung festhaftender Exsudate. Bepinselungen der kranken Theile, mit welcher Flüssigkeit es auch sei, sind nur da empfehlenswerth, wo sie sich ohne Gewalt machen lassen. Bei grosser Widerspenstigkeit regen sie die Kinder immer stark auf, und können leicht Verletzungen der Schleimhaut herbeiführen, welche der diphtherischen Intoxication Vorschub

---

Antitoxin bereits in Form eines in Wasser leicht löslichen Pulvers hergestellt (aus 10 ccm Heilserum etwa 0,1 I. E.), und auch die Mittheilungen Behring's (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 40) eröffnen die Aussicht, dass man bald „nicht mehr von einer Serum-, sondern von einer Antitoxintherapie reden wird.“ Die von Escherich (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 36) versuchte innere Anwendung des Mittels scheint sich nicht bewährt zu haben.

leisten. Während der letzten Jahre meiner klinischen Thätigkeit wendete ich vielfach Pinselungen mit Acid. aceticum (10 : 100) an, ohne jedoch mit dieser Methode bessere Resultate in schweren Fällen zu erzielen, als mit den anderen localen Applicationen[1]). Mit allen diesen Dingen wird man fast immer zu spät kommen, weil die Intoxication bereits erfolgt ist. Dasselbe gilt von dem Pacquelin'schen Thermokauter, den wir in einem Fall unter Chloroformirung versuchten. Der Verlauf war, abgesehen von einer die Incision erfordernden submaxillaren Phlegmone, glücklich, hat aber für mich keine Bedeutung, weil der Fall nicht zu den wirklich schweren gehörte. Bequemer auszuführen ist die Galvanokaustik, welche ich in 9 Fällen anwendete. Auch hier aber sind die Schwierigkeiten gross, und bei aller Sorgfalt hat man doch nie die Garantie, dass in der That alle erkrankten Partien ausgebrannt werden. Von unseren 9 Fällen gingen 5 (die eigentlich schweren) zu Grunde, die 4 leichten wurden geheilt. Solche Resultate waren nicht geeignet, mich zu weiteren Versuchen anzuregen. Aber auch von anderen zeitweise gerühmten Localmitteln, Papayotin, Sublimat, Jodtribromid, Jodtrichlorid, Menthol, sah ich keine Erfolge, die vor strenger Kritik bestehen konnten, ebenso wenig vom inneren Gebrauch des Brom, des Oleum terebinthinae, des Arsenik, des Liquor ferri sesquichlorati u. a. Mittel. Will man neben der Serumtherapie noch etwas thun, so mag man bei lebhafter Röthe und Schwellung der Rachentheile einen Eisbeutel um den Hals appliciren und häufig Eisstückchen schlucken lassen. Zum inneren Gebrauch verordnete ich seit Jahren von Anfang an Decoct. Chinae (5—10 : 120) mit Aq. chlori (10,0—15,0), dabei nahrhafte Diät (Milch, Fleischbrühe, Eier und Wein), welche freilich durch die vollständige Anorexie vieler Kinder oft geradezu unmöglich wird. Bei unbesiegbarem Widerwillen muss man zu ernährenden Klystieren (Fleischsolution, Pepton, Bouillon mit Ei und Wein) und zur Ernährung durch die Schlundsonde seine Zuflucht nehmen.

Fast waffenlos stehen wir dem diphtherischen Collaps gegenüber, mag er sich nun von vorn herein oder erst im weiteren Verlauf der Krankheit geltend machen. Die bewährtesten Excitantia, Campher, Moschus, grosse Dosen von Wein, selbst bis zur Trunkenheit gegeben (S. 763), Strychnin, die Application des elektrischen Stroms auf den Vagus — alles prallte an dem übermächtigen Gegner ab. Auch zu der Zeit, als ich noch gewohnt war, Eisen, zumal Liquor ferri sesqui-

---

[1]) Ueber Löffler's Localmittel (Liq. ferri sesquichlor. mit Benzoe und Alcohol) habe ich keine Erfahrung.

chlorati oder Tinctura nervina Bestusch. in allen Fällen von Anfang an zu geben, war dieser traurige Ausgang doch häufig genug. Nur ausnahmsweise sah ich zu meiner Ueberraschung einen glücklichen Ausgang, weiss aber nicht, ob ich ihn der Naturheilkraft oder den angewendeten Mitteln zuschreiben soll. Jedenfalls schienen mir grosse Dosen von Campher (bis zu 2,0 pro die subcutan angewendet) neben dem inneren Gebrauch von Tinctura nervina Bestusch., Tinct. valerian. aeth. ana, 2stündlich 20—30 gtt.) noch am besten zu wirken. Leider versagt auch der Campher, wovon wir mitunter 17,0 bis 20,0 verbrauchten, in den meisten Fällen. —

Ausser dem Heilserum kennen wir auch kein Mittel, welches im Stande wäre, der Ausbreitung der Diphtherie in die Respirationswege Schranken zu setzen, und häufig genug bekommen wir die Kinder mit schon entwickelten croupösen Symptomen in Behandlung. Von der Anwendung antiphlogistischer Mittel, welche beim primären Croup (S. 347) in Betracht kommen, haben wir hier gänzlich abzusehen; sie sind nicht nur nutzlos, sondern können auch durch ihre schwächende Wirkung gefährlich werden: dasselbe gilt von den Brechmitteln, von denen ich nie dauernden Erfolg, vielmehr oft beunruhigende collabirende Wirkungen beobachtet habe. Ein paar Mal glaubte ich zwar durch energische Mercurialeinreibungen (1,0 Ung. einer. 2stündlich) Heilung erzielt zu haben, und fand mich dadurch bewogen, die Schmiereur in einer grösseren Zahl von Fällen zu versuchen. Die Versuche fielen aber so unglücklich aus, dass ich jene vereinzelten Erfolge nur als glückliche Zufälle betrachten musste und die Mercurialcuren vollständig aufgab. Ich kann mich dabei auf den Fall eines 2½jährigen Knaben berufen, welcher in der Klinik wegen Syphilis mit einer Schmiercur behandelt wurde und sogar leichten Ptyalismus bekam, trotzdem aber am Schluss dieser Cur von Rachendiphtherie befallen wurde. Dass der diphtherische Croup spontan, also auch bei der Anwendung sehr verschiedener Mittel heilen kann, habe ich schon (S. 746) erwähnt. Jedenfalls aber waren die Heilungen, zumal wenn der Croup einen hohen Grad erreicht hatte, Ausnahmen. Unter 578 Croupfällen sah ich nur 3 auf diese Weise günstig enden, während 66, die sich nicht mehr zur Tracheotomie eigneten, ohne Operation zu Grunde gingen, und 509 tracheotomirt werden mussten. Die Operation blieb in der That das einzige Mittel, von welchem man sich noch Hülfe versprechen durfte, und ich rathe Ihnen daher, sie in allen Fällen vorzunehmen, welche sich nicht bereits in Agone befinden oder sehr schwere Intoxicationssymptome darbieten. Das zarte Alter der Kinder darf nicht abschrecken. Sind auch die Aussichten für die

Tracheotomie nach dem vollendeten dritten Jahr viel günstiger als zuvor, so fehlt es doch nicht an Beispielen des Gelingens bei Kindern im zweiten, ja selbst im ersten Lebensjahr, und auch in meiner Klinik gelang es wiederholt, solche Kinder durch die Tracheotomie zu retten. Dass jetzt auch die Operation durch die Anwendung des Heilserums eine bedeutend bessere Prognose gestattet, als früher, wurde bereits oben (S. 773) in Bezug auf die Intubation erwähnt, gilt aber ebenso gut für die Tracheotomie. Von grosser Wichtigkeit ist es, nicht zu spät zu operiren, wenn bereits Cyanose, Kühle der Extremitäten, äusserste Orthopnoe vorhanden sind. Obwohl man auch unter diesen Umständen nicht von der Operation abstehen soll, ist es doch immer gerathen, sofort zu operiren, wenn die localen Zeichen der Larynxstenose (anhaltender Stridor beim Athmen, croupöser Husten, Einziehung des Jugulum und der unteren Rippen) eingetreten sind. Man hat dabei nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen. Selbst eine nachweisbare Pneumonie giebt meiner Ansicht nach keine Contraindication, da trotz derselben die Operation wiederholt erfolgreich war. Nur die Verbindung hochgradiger toxischer Symptome mit den croupösen, also Somnolenz, Sopor, septisches Fieber, Purpura, elender Puls, Sinken der Temperatur, umfangreiche harte Anschwellung der submaxillaren Region, gaben für mich eine Contraindication gegen die Tracheotomie[1]).

Man darf nie vergessen, dass die Operation nur die Larynxstenose compensirt und die Respiration wieder möglich macht, auf die Diphtherie selbst aber keinen Einfluss ausübt. Diese kann zwar nach der Operation stillstehen und heilen, aber auch ihren verderblichen Fortgang nehmen, ganz so wie in den Fällen, welche nicht in Croup übergegangen, also auch nicht operirt worden sind. Daraus erklärte sich denn auch die grosse Mortalität meiner operirten Fälle. Unter 509 Tracheotomirten brachten wir etwa nur 16—18 pCt. durch, ein überaus ungünstiges Resultat, welches mit den weit günstigeren Operationsstatistiken Anderer,

[1]) Die obigen Bemerkungen über die Tracheotomie gelten auch für die jetzt mit Vorliebe geübte Intubation des Larynx, über die ich selbst keine Erfahrung habe (vergl. S. 358). Die Resultate derselben, so weit ich sie aus den Veröffentlichungen der zuverlässigsten Pädiatriker ersehen konnte, sind sehr befriedigend, wenn auch in vielen Fällen die Tracheotomie nachträglich gemacht werden musste. Bokaï empfiehlt jetzt die Intubation in jedem Fall der Tracheotomie vorauszuschicken (Archiv für Kinderheilk. Bd. 23. 305), ein schon früher von Northrup u. a. angerathenes Verfahren. — Eine nur auf wenige Minuten beschränkte Intubation ist jüngst von Variot und Bayeux behufs Ablösung und Ausstossung der Pseudomembranen unter dem Namen „Ecouvillonage" gerühmt worden (Loewy, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 148).

die von 30—45 pCt. Heilungen zu erzählen wissen, recht traurig contrastirt. Der Grund dieser Differenz liegt, wie ich glaube, vorzugsweise darin, dass die Fehler, welche der medicinischen Statistik überhaupt anhaften, gerade bei dieser Gelegenheit sich besonders stark fühlbar machen. Zunächst habe ich in meine Statistik sämmtliche Todesfälle aufgenommen, welche überhaupt bei tracheotomirten Kindern vorkamen. Ein grosser Theil derselben wurde fast sterbend eingebracht, und manche starben in der That schon während oder unmittelbar nach der Operation. Ein bedeutendes Contingent lieferten ferner die Kinder, welche sich noch im ersten und zweiten Lebensjahr befanden, bei denen bekanntlich die Aussichten auf Erfolg der Tracheotomie an und für sich schon sehr ungünstige sind. Dazu kamen viele, die wenige Tage nach derselben von anderen Infectionskrankheiten, am häufigsten von Scharlach befallen wurden und an dieser Complication zu Grunde gingen. Noch viel mehr erlagen der Bronchopneumonie und Bronchitis fibrinosa, die auch ohne Tracheotomie so häufig bei Diphtherie sich entwickelt, viele auch erst später dem diphtherischen Collaps, der von der Operation gewiss ganz unabhängig ist. Rechnet man dazu den meistens sehr deletären Charakter der in unsere Klinik gebrachten Fälle und die elende Constitution vieler den ärmsten Volksklassen angehörenden Kinder, die zum grossen Theil tuberculös, rachitisch oder anderweitig krank waren, so wird man unsere schlechten Erfolge begreiflich finden. Auch würde der Procentsatz der geheilten sich ganz anders gestalten, wenn ich statt der Gesammtziffer mit kleineren Gruppen rechnete; denn dabei ergaben sich je nach den verschiedenen Zeiten Heilungsziffern von nur 11, aber auch von 22—28 pCt. Und noch einmal bemerke ich, dass unsere Statistik sich nur auf den diphtherischen Croup bezieht, während der primäre ein bei weitem günstigeres Resultat (50—60 pCt.) ergab (S. 358)[1]. In der Privatpraxis waren die Erfolge der Tracheotomie ungleich bessere, als in der Klinik , und ich kann nicht leugnen, dass die früheren sehr schlechten Localverhältnisse der klinischen Diphtherieräume einen Theil der Schuld trugen[2]. Wenigstens hat sich meine Hoffnung, dass unsere neuen, nach allen Regeln der Hygiene erbauten Isolirpavillons auch die Resultate der Tracheotomie günstig beeinflussen würden, in der That bewährt, und es gelang bisweilen eine Reihe von 6—7 Kindern hinter-

---

[1]) Auch Feer (Aetiol. u. klin. Beitr. zur Diphtherie. Basel u. Leipzig. 1894) fand fast 20 pCt. mehr Heilungen in den Fällen, wo der Rachen nicht betheiligt war.

[2]) Dies kommt auch bei den ungewöhnlich günstigen Operationsresultaten mancher Autoren in Betracht, deren Objecte nur der poliklinischen und Privatpraxis angehörten.

einander durch die Operation zu retten. Alle diese Verhältnisse in der Statistik sorgfältig zu berücksichtigen, halte ich für unmöglich, und deshalb werden die Resultate der verschiedenen Beobachter immer grosse Abweichungen von einander darbieten.

Die Hauptursache der Mortalität nach der Operation ist, wie unsere Sectionen ergaben, einfache oder croupöse Bronchitis und Bronchopneumonie, welche auch in nicht croupösen Fällen von Diphtherie oft genug vorkommen, und durch Tamponade der Trachea mit Jodoformwatte oder Pressschwamm nicht zu verhüten sind. Grosse Frequenz und Oberflächlichkeit der Athemzüge ist daher schon vor der Operation immer ein böses Zeichen, weil sie die Theilnahme der Bronchien und Lungen verkündet, und aus demselben Grund ist der Auswurf röhriger oder gar verzweigter Membranen durch die Canüle nach der Tracheotomie ein schlechtes Symptom. Fälle, in denen nach dem Auswurf oder der Extraction zusammenhängender, dichotomisch verzweigter oder gar einen verästelten Baum darstellender Pseudomembranen dennoch Heilung erfolgte, habe ich zwar selbst beobachtet, aber doch nur ausnahmsweise. Die bronchitischen und pneumonischen Complicationen lassen nach der Operation kaum eine Milderung des Zustands aufkommen; wenn auch die Symptome der Larynxstenose schwinden, so nimmt doch die Respiration an Frequenz noch zu (60—70 in der Minute), die Temperatur verharrt auf 39—40° und darüber, und der Tod pflegt nach wenigen Tagen einzutreten.

In den meisten Fällen bringt aber die Operation eine so auffallend günstige Veränderung hervor, dass Unerfahrene, zumal Laien, sich den besten Hoffnungen hingeben. Leider werden diese sehr häufig nach wenigen Tagen herb enttäuscht. Der bisher ruhige Athem wird wieder frequent und dyspnoëtisch, das Fieber steigt von Neuem, und die Untersuchung ergiebt, dass die gefürchtete Complication von Seiten der Bronchien und Lungen eingetreten ist. Diese Gefahr ist, abgesehen vom Heilserum, durch kein Mittel zu verhüten. Wie vielfach empfohlen wird, füllten auch wir in vielen Fällen das Zimmer mit einem durch Dampfspray erzeugten Nebel von Wasserdampf[1]), liessen auch fleissig Inhalationen von zerstäubter Kochsalzlösung oder Aq. calcis durch die Canüle machen, und dennoch verloren wir eine grosse Zahl dieser Kinder durch croupöse Bronchitis und Pneumonie. Aber noch andere Gefahren können nach der Operation das Leben bedrohen, zunächst diphtherische Infiltration der Incisionswunde, welche mitunter ausgedehnte necrotische

---

[1]) Jacubasch, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 22.

Zerstörungen der vorderen Halspartie herbeiführt, ferner Erysipelas migrans, welches wir öfter mit starker Blasenbildung bis zum Kinn und Epigastrium sich ausbreiten, und unter heftigem Fieber und Collaps tödtlich enden sahen. Auch Blutungen aus der diphtherisch gewordenen Wunde, aus der durchschnittenen Schilddrüse, aus der durch die Canüle ulcerirten Trachea, selbst aus der usurirten Arteria anonyma können gefährlich und letal werden. Zu den sehr störenden, aber nicht seltenen Ereignissen gehört auch das Ausfliessen der Getränke aus der Canüle oder, wenn diese schon herausgenommen ist, aus der Trachealwunde, während feste Nahrungsmittel zwar besser geschluckt werden, aber doch leicht in die Athemwege gerathen und heftigen Husten erregen. Die Ursache dieses Symptoms, welches die Ernährung des Operirten wesentlich erschwert, kennen wir nicht sicher. Um eine Unfähigkeit der Epiglottis, den Larynx während der Deglutition zu schliessen, kann es sich kaum handeln, da Menschen mit ansehnlichen Defecten des Kehldeckels diesen Uebelstand nicht darzubieten brauchen. Eher scheint ein Offenstehen der Glottis in Folge von Lähmung die Ursache zu sein. Durch die Einführung einer Obturationscanüle oder eines Trachealtampons kann man hier günstig einwirken, aber auch durch ausschliesslich feste Nahrung (Eier, geschabtes Fleisch), durch Anwendung ernährender Klystiere, am besten durch Eingiessen von Milch, Eiern und Wein mittelst der Schlundsonde gelang es uns, die Kinder zu erhalten, da diese Störung der Deglutition nur einige Tage, höchstens eine Woche anzuhalten pflegt. In einigen Fällen haben wir aber die Schlundsonde 24—30 Tage ohne Unterbrechung, 3—4mal täglich angewendet, um das Hineingelangen von Nahrungsstoffen in die Luftwege möglichst zu verhüten. Denn unter diesen Umständen liegt immer die Gefahr einer Schluckpneumonie nahe, die fast immer letal endet. Nur sehr selten wurde die Ernährung mittelst der Sonde durch stets erfolgendes Erbrechen und Husten beeinträchtigt.

Dass aber auch bei einer Combination so erschwerender Umstände der Ausgang noch günstig sein kann, lehrt der folgende Fall.

Anna K., 6jährig, am 28. Januar mit diphtherischem Croup aufgenommen. Tracheotomie am 29. mit Entleerung mehrer pseudomembranöser Fetzen. Während der folgenden Wochen (bis zum 7. Tag) Ausfliessen aller Getränke aus der Trachealwunde mit zunehmendem Kräfteverfall (Klystiere von Milch, Eigelb und Bouillon, später Leube'sche Fleischklystiere). Am 7. Februar schluckte sie zuerst ein weich gekochtes Ei, vom 18. an wieder alle Flüssigkeiten. (Seit einer Woche täglich 2mal 2 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. in einem Theelöffel fein geschabten Rindfleisches). Von Anfang an bestand Albuminurie mit Cylindern im Harn, welche 3 Wochen lang bis zum 19. Februar dauerte. Die Trachealwunde wurde

diphtherisch, und ein schon bestehender Bronchialcatarrh complicirte sich am 16. Tag nach der Operation mit Bronchopneumonie im linken Oberlappen (Temp. bis 38,8). Vom 18. Februar an Schwinden des Fiebers, am 2. März klangvolle Stimme. Geheilt entlassen.

In 8 Fällen traten etwa 12—48 Stunden nach der Tracheotomie epileptiforme Convulsionen ein, welche tödtlich endeten. Ob diese als Initialsymptom einer Pneumonie, oder als Erscheinungen der Inanition, oder als urämisches Symptom aufzufassen waren, will ich nicht entscheiden; jedenfalls fand sich in der Schädelhöhle kein erklärender Anlass. —

Bei günstigem Verlauf konnte die Canüle in der Regel schon am 6. Tag nach der Operation entfernt werden, was natürlich immer sehr vorsichtig unter ärztlicher Beobachtung, und nach vorausgeschickter Probe durch einen obturirenden Pfropf geschah. Durch starke Wulstung der Schleimhaut, zumal über den Aryknorpeln, welche das Lumen des Kehlkopfs beeinträchtigt, kann indess die Herausnahme verzögert werden. So konnten wir z. B. bei einem Knaben, welcher am 7. Januar operirt war, erst am 31. die Röhre entfernen, weil bis dahin jeder Versuch sofort Orthopnoe erzeugte und die Untersuchung mit dem Spiegel immer noch bedeutende Schwellung der Mucosa ergab. Unter diesen Umständen hat man zu bedenken, dass eine ungewöhnlich lange in der Trachea liegende Canüle, mag sie auch noch so gut gearbeitet sein, durch ihren Druck die Schleimhaut reizen, sogar ein Decubitalgeschwür derselben, welches in der Regel etwa 2—2 $\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Wunde sich befindet, erhebliche Blutungen und schliesslich polypöse Wucherungen zur Folge haben kann. Ist es aber erst zu diesen gekommen, so kann von einem Herausnehmen der Canüle um so weniger die Rede sein, bis es endlich gelingt, durch den Thermokauter, durch Aetzung oder durch Auskratzen die Wucherungen der Schleimhaut und damit die Gefahren der Stenose zu beseitigen. Zu diesem Zweck kann sogar eine Wiederholung der Tracheotomie erforderlich werden. Zu dicke und besonders sehr scharfrandige Canülen sind natürlich am schädlichsten, besonders wenn sie nicht regelmässig herausgenommen und gereinigt werden[1]).

---

[1]) Im Ganzen bleiben nach der Operation doch nur selten üble Folgen zurück. Neukomm (Ueber spätere Folgezustände nach der Tracheotomie. Zürich. 1885) fand von 79 Kindern, die er 1 bis 3 Jahre nach derselben untersuchte, 58 ganz normal; nur 8 boten Störungen dar, die man von der Operation selbst herleiten durfte. Jenny beobachtete nur in 2 pCt. der geheilt entlassenen Kinder stärkere functionelle Störungen (Dyspnoe, Heiserkeit) als Residuen der Operation (Zur Tracheotomie bei Diphtherie und Croup im Kindesalter. Leipzig. 1881). Feer fand in 68 Fällen gar keine

Ich werde mich immer eines 4jährigen Knaben erinnern, welcher bereits vor 4 Wochen in der Stadt operirt worden war, und dessen Canüle nach Aussage des Vaters seitdem anhaltend in der Wunde gelegen hatte. Als nun am 6. März 1878 die Canüle, welche viel zu dick für den vorliegenden Fall erschien, in der Klinik mit vieler Mühe herausgenommen wurde, entleerte sich eine Menge von blutigem Eiter aus der Trachea und dem umgebenden Bindegewebe. Nach zwei Stunden machte der Eintritt von Orthopnoe das Einlegen einer dünnen Canüle nothwendig, welche aber am folgenden Tag für immer entfernt werden konnte. —

In den chirurgischen Lehrbüchern werden Sie noch verschiedene Hindernisse angegeben finden, welche sich der Entfernung der Canüle entgegenstellen. Oft sind sie schwer zu erkennen, aber im Allgemeinen kommt man mit Geduld schliesslich doch zum Ziel, und man thut daher gut, nicht voreilig eine zweite Tracheotomie vorzunehmen. Unter den Hindernissen schien mir auch die Furcht des Kindes vor der Entfernung der gewohnten Canüle eine wesentliche Rolle zu spielen. Diese schon bekannte Thatsache konnten wir wiederholt bestätigen. In solchen Fällen athmen die Kinder nicht selten eine bis zwei Stunden nach der Herausnahme so gut wie Gesunde; aber jeder Gemüthsaffect, sogar ein freudiger, genügt, um sofort einen stenotischen Anfall hervorzurufen. Hier muss also ein spastischer Affect der Glottismuskeln mit im Spiel sein. Mit der Zeit gewöhnt sich das Kind mehr und mehr daran, durch den Kehlkopf zu athmen, und damit schwinden dann die stenotischen Anfälle. Auch stärkeres Rückwärtsbeugen des Kopfs kann, wie ich selbst beobachtet habe, diese Anfälle hervorrufen. Für alle solche Fälle von „erschwertem Decanulement" empfehlen die Freunde der Intubation dies Verfahren ganz besonders; wir sind aber fast immer auch ohne Intubation zum Ziel gekommen, wenn auch mitunter erst nach vielen Wochen[1]).

Wie andere Verwundete (S. 699), zeigten auch die tracheotomirten Kinder, welche sich in meiner Klinik befanden, eine besondere Tendenz zur Infection mit Scharlach, welches mitunter schon 24 Stunden, höchstens ein paar Tage nach der Operation ausbrach und nicht selten tödtlich verlief. Ein 6jähriger Knabe, welcher nach der Tracheotomie viele membranöse Fetzen entleert hatte, machte innerhalb der nächsten Wochen ausser Scharlach noch Bronchopneumonie und Nephritis durch,

---

Nachübel, in 22 dauernde Störungen, besonders wo die Operation hoch oben nahe dem Stimmapparat gemacht war.

[1]) Nach Hagenbach (Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte XXIII. 1893) soll auch die Retention von Bronchialsecret das „Décanulement" verzögern. Ein paar Stunden nach demselben erfolgt starke Dyspnoe, welche nach Wiedereinführung der Canüle durch die erleichterte Expectoration beseitigt wird.

und entleerte während dieser ganzen Zeit fast täglich noch Fetzen von Pseudomembranen aus der Wunde. In einem anderen Fall wurden noch in der 5. Woche nach der Operation Membranfetzen aus der Canüle, die man deshalb nicht zu entfernen wagte, ausgeworfen. Fälle dieser Art, in denen der croupöse Process in der Trachea und den grossen Bronchien noch Wochenlang nach der Operation fortbesteht, sind im ganzen selten, können aber erfahrungsgemäss einen guten Ausgang nehmen. In der Literatur existiren Beispiele, in welchen die Ausstossungen croupöser Fetzen und Röhren aus den Bronchien noch 61, ja sogar 151 Tage nach der Operation fortdauerten, und dennoch Heilung erfolgte[1]).

Was endlich die Behandlung der diphtherischen Paralysen betrifft, so heilen die leichten, besonders die auf den Gaumen beschränkten Fälle oft spontan oder unter einem tonisirenden Verfahren (gute Diät, Eisen, frische Luft). Wo sich die Heilung verzögert, da empfehle ich Ihnen die von mir seit 1874 häufig angewendeten subcutanen Injectionen von Strychnin, welche fast zu derselben Zeit von Acker[2]) bei Erwachsenen versucht wurden. Obwohl schon früher, (z. B. von Trousseau als Strychninsyrup) empfohlen, scheint dies Mittel gerade in der Kinderpraxis Bedenken erregt zu haben. Die zahlreichen von mir mit dieser Methode behandelten Fälle beweisen aber, dass bei angemessener Dosirung und Vorsicht auch bei Kindern nichts zu fürchten ist.

Zwei bereits früher von mir mitgetheilte Fälle[3]), von denen der eine im Ganzen 0,012, der andere 0,02 Strychninum sulphuricum bis zur Heilung verbrauchte, gaben durch die Schnelligkeit des Erfolgs, welcher schon nach den ersten Injectionen bemerkbar war, den Beweis, dass in der That das Strychnin die Heilung bewirkte oder wenigstens bedeutend förderte, und meine seitdem gemachten Erfahrungen bestätigen dies günstige Urtheil.

Otto H., 7 Jahre alt, am 21. Juni in der Poliklinik vorgestellt. Vor drei Wochen Diphtherie. Seit 8 Tagen näselnde Sprache, Dysphagie, Ausstossen der Nahrung, besonders der Getränke, aus Nase und Mund. Gaumensegel unbeweglich, aber sensibel. Sehen in der Nähe gestört, Flimmern vor den Augen. Kopf vornüber gehalten, mit Mühe aufzurichten. Gang unsicher, leichte Ermüdung, Schwanken beim Augenschliessen. Sonst gesund. Injection von Strychnin. sulphur. 0,001, später 0,002 einen um den anderen Tag in der Nackengegend. Besserung schon am 28. deutlich bemerkbar. Am 14. Juli nach 15 Einspritzungen alles normal.

---

1) Cadet de Gassicourt, Revue mens. Janv. 1883. — Sanné, Traité de la diphthérie. p. 55.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 4 u. 5.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 17.

Ida W., 8jährig, am 16. August vorgestellt. Am 3. Juli an Diphtherie erkrankt, schon nach einer Woche geheilt. Seit mindestens 14 Tagen nasale Sprache, Ausstossen der Getränke durch die Nase, Accommodationsstörungen, Parese der unteren Extremitäten. Innerlich Eisen. Dabei Injectionen von Strychnin (0,002 täglich). Am 31. nach 11 Einspritzungen fast völlige Heilung.

Clara Z., 4jährig, am 16. Juni vorgestellt. Vor 3 Wochen Diphtherie. Seit etwa 10 Tagen Sprache näselnd, Flüssigkeiten aus der Nase wieder ausgestossen. Gaumensegel unbeweglich und anästhetisch, Uvula sehr schlaff. Parese der Beine. Strychnin 0,001 täglich im Nacken injicirt. Schon am 22. nach 4 Injectionen Trinken leichter. Dosis auf 0,002 gesteigert. Am 30. nach 10 Injectionen Heilung.

Anna W., 7jährig, am 3. April vorgestellt. Vor 5 Wochen Diphtherie. Seit 3 Wochen Gaumenlähmung und Sehschwäche. Eisen und Strychnineinspritzungen. Schon am 5. Sprache etwas besser; am 7. leichte Bewegungen des Gaumensegels; am 10. Sprache und Trinken besser; am 22. alles normal. Eisen als Nachcur.

Kind W., $3^1/_2$ Jahre alt. Vor 4 Wochen Diphtherie; in Folge davon Gaumenlähmung, grosse Schwäche und Blässe. Seit 3 Tagen plötzlich Parese der Beine, so dass das Kind nur schwer mit Unterstützung gehen konnte. Leichte Albuminurie. Eisen und Strychnininjectionen (0,001) täglich. Nach 14 Einspritzungen völlige Heilung.

Adolf D., 4jährig, am 8. October in der Poliklinik vorgestellt. Vor 4 Wochen Diphtherie, seit 14 Tagen sehr erhebliche Gaumenlähmung (Sprache kaum verständlich) und Parese der unteren Extremitäten mit atakischem Schwanken. Sonst gesund. Nach 5 Strychnininjectionen (0,002) Sprache schon viel deutlicher, Trinken fast normal, Velum etwas beweglich. Gang besser, nur noch grosse Unsicherheit beim Umdrehen. Am 30. fast alle Erscheinungen verschwunden. Aus der Cur fortgeblieben.

Elise S., 4jährig, am 17. Decbr. in die Klinik aufgenommen. Vor 6 Wochen Diphtherie und Croup. Mit Erfolg tracheotomirt. Seit 3 Wochen Gaumen- und jetzt auch Lähmung der unteren Extremitäten. Erstere schon beinahe geheilt. Beine ganz schlaff, absolut unbeweglich, auch die Arme schwach, so dass jeder Lagewechsel nur mit fremder Hülfe möglich ist. Sensibilität normal. Strychnin 0,002 täglich injicirt. Vom 21. an, also schon nach 5 Tagen, Flexion im Kniegelenk möglich; am 23. konnte das Kind mit Unterstützung etwas gehen. Nach weiteren 14 Tagen völlige Heilung.

Gustav K., 8jährig, aufgenommen am 3. October mit halbseitiger diphtherischer Gaumenlähmung. Gleichzeitig bestand reichlicher kraftloser Husten, Dyspnoe, diffuser doppelseitiger Bronchialcatarrh, Dämpfung und klingendes Rasseln am unteren Theil der linken Rückenfläche. Temp. Ab. 38,5. Diagnose: Bronchopneumonie, drohende Lähmung der respiratorischen Muskeln, Gaumenparalyse. Therapie: Täglich Injection von 0,002 Strychnin, später 0,004. Innerlich Campher 0,2 3stündlich, reichlich Wein und kräftige Diät; ernährende Klystiere von Wein, Eigelb und Bouillon wegen des erschwerten Schluckens. In den nächsten Tagen bessere Expectoration, sonst Status idem. Vom 10. October an Besserung, Fieber verschwindet, am 1. November Aussetzen des Strychnin. Am 22. November geheilt entlassen.

Mädchen von 6 Jahren, Diphtherische Paralyse des Gaumens, Aphonie. Lähmung der Extens. digit. comm. beider Hände mit Flexionsstellung der Finger,

Ataxie und Zittern der Beine. Patellarreflex fehlend. Unter Strychnininjectionen nach 14 Tagen Heilung.

Mädchen von $9\frac{1}{2}$ Jahren, erkrankt am 21. November an Diphtherie, am 25. wegen Croup tracheotomirt (Entleerung einer $2\frac{1}{2}$ Ctm. langen Pseudomembran). Starke Albuminurie. Am 1. December Gaumenlähmung; am 2. Entfernung der Canüle, den 7. grosse Schwäche, P. 52, unregelmässig, klein, Anfälle von Ohnmachten, cadaveröse Blässe; Besserung nach Campherinjectionen, P. 104. Respiration vom 10. an kurz, oberflächlich, mühsam, 52, wiederholtes Erbrechen. Albuminurie und Dysphagie fortdauernd, letztere absolut, so dass das Kind mit der Schlundsonde mehrmals täglich ernährt wurde. Den 18. R. 68, dyspnoëtisch, leichtes Trachealrasseln, Untersuchung sonst normal. P. 120, klein. Lähmung der Nackenmuskeln, Aphonie, und Ataxie der unteren Extremitäten. Therapie: 3 Mal täglich Injection von Campher, und einmal täglich von Strychnin 0,002, später 0,003. Vom 22. an Besserung der Respiration, die bis zum 31. auf die normale Zahl herabgeht; Albuminurie verschwunden. Vom 1. Januar an wird noch die „Galvanisirung des Phrenicus" hinzugefügt, die Strychnininjection aber täglich fortgesetzt. Während alle Symptome sich bessern, schiebt sich vom 2. bis 12. eine Hemiparese der linken Gesichts- und Körperhälfte dazwischen, welche ich als eine embolische (S. 769) betrachten zu müssen glaubte. Mitte Februar völlige Heilung.

Sie sehen, dass man selbst in schweren Fällen, wie die beiden letzten, bei drohender Athmungs- und Herzlähmung, nicht verzweifeln, sondern consequent bei der Anwendung von Strychnin und Excitantien (Campher, Wein) beharren soll. Unter diesen Umständen rathe ich auch zur gleichzeitigen Anwendung der Elektricität, deren verdienter Ruf durch die Empfehlung der Strychnineinspritzungen in keiner Weise geschmälert werden soll. Bei vollständiger paralytischer Dysphagie ist das Eingiessen von Milch, Eigelb und Bouillon durch die Schlundsonde, wie es im letzten Fall geschah, den ernährenden Klystieren vorzuziehen. Nicht dringend genug kann körperliche Ruhe bei der diphtherischen Lähmung empfohlen werden. Jede Muskelanstrengung vermag durch Ueberreizung des geschwächten Herzmuskels bedenkliche Zufälle herbeizuführen. Man halte deshalb die Kinder, zumal solche, deren Paralyse über das Gaumengebiet hinausgreift, so lange als möglich im Bett. Deshalb sind auch Bäder nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Vermeidet man aber bei diesen möglichst active Bewegungen des Patienten, so dürften besonders kohlensaure Eisenbäder (Pyrmont, Schwalbach, Cudowa) mit Erfolg zu verordnen sein[1]). — Dass mit dem Augenblick der auf Diphtherie gestellten Diagnose auch die vollständige Isolirung des Kranken eintreten muss, ist selbstverständlich. Wo sie nicht im Hause möglich ist, sind die Kranken den Isolirstationen der

[1]) Scholz, Ueber schwere diphtherit. Lähmungen. Berlin, 1887.

Krankenhäuser zu überweisen. Mit dem Rathe Löffler's, die Genesenen wegen der Tenacität der Bacillen (S. 747) mindestens vier Wochen von der Schule fern zu halten, stimme ich vollständig überein. Beruhigt könnte man aber erst dann sein, wenn die Untersuchung der Nasen- und Rachenschleimhaut gar keinen Bacillenbefund mehr ergiebt, worüber bekanntlich viele Monate hingehen können. — Theoretisch ist auch die Empfehlung, gesunde Kinder, welche der Ansteckung ausgesetzt sind, täglich mit desinficirenden Flüssigkeiten gurgeln zu lassen, also eine Art von Prophylaxe, gewiss gerechtfertigt. Aber die Gefahr der Infection ist ja bei uns immer vorhanden, und die Familien, in denen das empfohlene Verfahren consequent durchzuführen ist, werden daher immer in der Minorität bleiben, ganz abgesehen davon, dass kleine Kinder überhaupt nicht zu gurgeln verstehen. Ueber die prophylaktische Immunisirung durch das Behring'sche Serum, welche schon durch eine kleine Dosis (1—2 Ccm.) bewirkt werden soll, lässt sich heute noch nicht sicher urtheilen; jedenfalls wäre sie eine zeitlich sehr beschränkte, etwa drei Wochen dauernde. Trotzdem sind die von verschiedenen Autoren[1]) erzielten Erfolge wohl geeignet, das Verfahren, zumal in Kinderhospitälern zu empfehlen. Manche andere Vorschläge[2]) sind gewiss gut gemeint und theoretisch anzuerkennen, in der Praxis aber schwer oder garnicht durchführbar.

V. Der Typhus abdominalis.

Der folgenden Schilderung lege ich 381 Fälle, von denen 331 auf meiner Klinik und 50 in der Privatpraxis beobachtet wurden, zu Grunde. Dazu kommt noch eine grosse Reihe anderer, von denen ich nur Notizen, aber keine vollständigen Journale besitze. Schon aus diesen Zahlen ersehen Sie, dass die frühere Ansicht von der Seltenheit des Ileotyphus bei Kindern auf einem Irrthum beruhte. Rilliet[3]) und Taupin[4]) haben das Verdienst, durch ihre Arbeiten diesen Irrthum zerstreut zu

---

[1]) Löhr, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 53. — Müller, ibid. Bd. 44. S. 417. — Rieter, Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 28.

[2]) Hutinel, Revue mens. Oct. 94. — Feer, Schweizer Correspondenzblatt. 1894. No. 22. — C. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 40 u. 41. — Fibiger (ibid. 1897. No. 35 u. ff.), der alle mit Bacillen im Rachen Behafteten, sowohl Reconvalescenten wie Gesunde, isoliren möchte, sich aber die Schwierigkeiten nicht verhehlt.

[3]) De la fièvre typhoide chez les enfants. Thèse. 1840.

[4]) Journ. des connais. méd. chir. Nov., Déc. 1839. Jan. 1840.

haben. Der grösste Theil der Fälle, welche die älteren Autoren als „Febris meseraïca“ oder „Febris gastrica remittens“ beschrieben, gehört der leichten, dem Kindesalter vorzugsweise eigenen Form des Ileotyphus an. Die anatomische Untersuchung und die Anwendung des Thermometer haben darüber keinen Zweifel gelassen.

Allerdings bieten die Sectionen bei Kindern im Grossen und Ganzen nicht die prägnanten Erscheinungen dar, wie bei Erwachsenen. Sind auch die „parenchymatösen“ Veränderungen der inneren Organe (Myocardium, Leber, Nieren u. s. w.) und die Hyperplasien der Mesenterialdrüsen dieselben, so zeigen sich doch im Darmkanal gewisse Differenzen. Schon Rilliet machte auf die mildere Form, insbesondere auf die Seltenheit und Kleinheit der Darmgeschwüre aufmerksam, die er von dem Vorwiegen der sogenannten „Plaques molles“, ableitete. Mit diesem Namen bezeichnete er die durch Wucherung lymphatischer Zellen in den Follikeln bedingten Anschwellungen der Peyer'schen Drüsenhaufen, während die harten Plaques, bei welchen die markige Infiltration nicht bloss das Drüsengewebe, sondern auch die unterliegende Schleimhaut durchsetzt, nur selten vorkommen sollten. Gerade diese aber gehen in Folge tief greifender Gewebsnecrose gern in umfangreiche Ulcerationen über, während erstere durch Verfettung der neugebildeten Zellen schliesslich zur Resorption gelangen. Ueber diese Ansicht, welche auch von anderen französischen Autoren (Barrier, Bouchut) getheilt wird, kann der Einzelne sich nur schwer ein bestimmtes Urtheil bilden, weil bei der im Allgemeinen gutartigeren Natur des Kindertyphus die Gelegenheit zu Sectionen sich nicht gerade häufig darbietet, die Zusammenstellung fremder Beobachtungen aber keine zuverlässigen Resultate ergiebt. Wenn z. B. Gerhardt unter 43 gesammelten Sectionsbefunden 29 Mal Geschwüre findet, so fehlt doch gerade die wichtige Angabe über die Art und Ausdehnung derselben. Von meinen 381 Fällen kamen nur 26 zur Section.

1) 4jähriges Mädchen. Dauer der Krankheit 11 Tage. Die Peyer'schen Plaques gehen weit hinauf in den oberen Theil des Ileum, allerdings in sehr geringer Grösse. Die im unteren Theil befindlichen sämmtlich stark geschwollen, wenig blutreich, aber ausgezeichnet markig. Minder geschwollen sind die Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen besonders am Ileococcalstrang sehr gross, einzelne wie Haselnüsse und darüber, stark geröthet, markig.

2) 3jähriges Mädchen. Dauer etwa 3 Wochen. Zahlreiche Typhusgeschwüre im Ileum, die dazwischenliegende Schleimhaut in einem der Dysenterie ähnlichen Zustand. Mesenterialdrüsen stark markig tumescirt.

3) 7jähriger Knabe. Dauer unbekannt, aber kurz. Massenhafte Entwickelung der Peyer'schen Plaques und aller Solitärfollikel, welche stark prominirend

die Ileumschleimhaut bedeckten. Keine Ulcera. Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen.

4) 3jähriger Knabe. Heilung nach 8—10tägiger Dauer. 3 Wochen später Tod an diphtherischem Croup. Peyer'sche Plaques und Mesenterialdrüsen, besonders am Ileocoecalstrang, geschwollen; keine Geschwürsnarben.

5) 10jähriges Mädchen. Dauer 4 Wochen. Recidiv. Sparsame Ulcera ilei in sanatione. Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen schwarz pigmentirt.

6) 10jähriger Knabe. Dauer 13 Tage. Peyer'sche und Solitärfollikel sehr stark hyperplastisch, letztere auch im Colon. Ebenso die Mesenterialdrüsen. Keine Geschwüre.

7) 4jähriges Mädchen. Dauer 4 Wochen. Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel im Ileum stark geschwollen. Unmittelbar vor der Klappe hirsekorngrosse blassgraue und gelbliche mortificirte Follikel. Mesenterialdrüsen markig mit eingesprengten weissgelblichen necrotischen Herden. Keine Geschwüre.

8) 13jähriges Mädchen. Dauer 16 Tage. 10 Ctm. oberhalb der Klappe 2 markige Peyer'sche Plaques mit centralem Ulcus und fest anhaftendem gelbem Schorf. Dann wieder dicht vor der Klappe eine Reihe confluirender diffus markiger Schwellungen mit Ulcerations- und Schorfbildung. Ein einzelnes fast reines Ulcus im Anfang des Colon. Mesenterialdrüsen markig geschwollen.

Fall 9 und 10 betreffen Kinder, welche an einem schweren Typhus in der 3. und 4. Woche zu Grunde gegangen waren. In beiden Fällen zeigten sich nur markige Schwellungen und theilweise netzförmige Beschaffenheit der Peyer'schen Drüsen, aber keine Ulcerationen.

11) 9jähriger Knabe. Dauer etwa 28 Tage. Peyer'sche und Solitärfollikel noch mässig geschwollen; keine Geschwüre.

12) 4jähriges Mädchen. Tod im Recidiv. Dauer der Krankheit etwa 22. Tage. Netzförmige Beschaffenheit vieler Plaques; keine Geschwüre.

13) 8jähriger Knabe. Tod im Beginn der 3. Woche. Kleine oberflächliche Ulcerationen auf einzelnen Plaques.

14) $2\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. Tod im Recidiv. Dauer im Ganzen etwa 7 Wochen, des Recidivs 7 Tage. Plaques zart, nicht ulcerirt; erst kurz vor der Klappe 2 linsengrosse, gereinigte, bis auf die Muscularis dringende Defecte mit schmalem schieferigem Saum.

15) 6jähriges Mädchen. Dauer mindestens 4 Wochen. Plaques markig geschwollen mit partieller Schorfbildung und einzelnen gereinigten Stellen. Einzelne Follikel linsengross und ulcerirt. Im Colon ascendens einzelne typhoide Ulcera.

16) 4jähriger Knabe. Dauer 17 Tage. Plaques stark geschwollen, partiell verschorft und ulcerirt, besonders nach der Klappe zu. Im Colon viele necrotische Follikel.

17) 5jähriger Knabe. Dauer 21 Tage. Plaques markig geschwollen, theils rein, theils verschorft. An der Klappe Schleimhaut fast total markig mit umfänglichen Ulcerationen; letztere auch im Colon ascendens, rundlich, glatt, mit markigen Rändern.

18) 4jähriger Knabe. Dauer mindestens 3 Wochen. Darmfollikel vergrössert. Plaques sehr wenig geschwollen, spärliche Ulcera an der Klappe.

19) 4jähriges Mädchen. Dauer 14 Tage. Plaques und Follikel markig geschwollen. Keine Ulcera.

20) 10jähriger Knabe. Dauer 14 Tage. Ulcera ilei et coli.

21) 8jähriger Knabe. Dauer 3 Wochen. Ulcera typhosa permagna ilei.

22) und 23) Kinder von 11 und 12 Jahren. Spärliche Ulcera an der Klappe.

24) 9jähriges Mädchen. Dauer 7 Tage. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Follikel des Ileum, Coecum und Colon. Darmgeschwüre vereinzelt, nur eins über Hanfkorngrösse dringt bis auf die Muscularis.

25) 2jähriges Mädchen. Dauer 14 Tage. Peyer'sche Haufen wenig geschwollen, markig, keine Geschwüre.

26) 4jähriger Knabe. Dauer 10 Tage. Alle Follikel des Ileum und die Peyer'schen Haufen enorm geschwollen, mit glasigem Durchschnitt. Keine Geschwüre.

Unter diesen 26 Fällen finden wir also 14 mit Geschwürsbildung im Darm, und zwar nach einer Krankheitsdauer, welche zwischen 7 Tagen und 7 Wochen schwankte. Nur in Fall 2, 17, 21 und 24 waren die Ulcerationen und der Zustand der dazwischen liegenden Schleimhaut so beschaffen, wie man es oft bei Erwachsenen sieht. Die übrigen 10 Fälle zeigten nur markige Schwellungen oder netzförmige Beschaffenheit der Drüsen ohne Geschwürsbildung, und zwar nicht nur die, welche erst kürzere Zeit (bis zu 13 Tagen) gedauert hatten, sondern auch mehrere (Fall 7, 9, 10, 11 und 12), bei denen der Typhus sich 3 bis 4 Wochen hingezogen hatte. Die geringere Frequenz der Geschwüre beim Kindertyphus wird also auch durch meine Beobachtungen bestätigt, und da, wo Geschwüre vorhanden waren, erschienen sie meistens weniger zahlreich, flacher und kleiner (z. B. nur im Centrum der Plaques entwickelt), als es gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall ist. Mit dieser Thatsache hängt auch die Seltenheit von Darmperforationen und profusen Darmblutungen beim Kindertyphus zusammen.

Markige Schwellungen der Darmdrüsen finden sich zwar schon beim Ileotyphus kleiner Kinder in den beiden ersten Lebensjahren, verlieren aber hier einen Theil ihrer diagnostischen Bedeutung, weil die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel in diesem Alter auch bei Darmcatarrhen und bei verschiedenen Infectionskrankheiten in ähnlicher Weise anschwellen, ja sogar die Merkmale von Entzündung und Ulceration darbieten können, ohne dass im Leben typhöse Symptome beobachtet wurden. Andererseits können diese in charakteristischer Weise vorhanden gewesen sein, und doch lässt die Section die erwarteten Anschwellungen der Darmdrüsen vermissen, ergiebt vielmehr entweder gar keine nennenswerthen Veränderungen oder nur entzündliche Erscheinungen in der Schleimhaut des Dünn- oder Dickdarms (Rilliet und Barthez's

Entérite typhoide). In meiner Arbeit über Kindertyphus[1]) habe ich ein paar solcher Fälle mitgetheilt, welche in der Klinik fast gleichzeitig bei mehreren Kindern von 6—7 Monaten vorkamen. Hier waren Diarrhoe, Milztumor, Bronchialcatarrh, Otitis, Somnolenz und die charakteristische Fiebercurve vorhanden, und dennoch zeigte der eine zur Section gekommene Fall nur eine Peyer'sche Plaque von areolärer Beschaffenheit, unbedeutende Schwellung einzelner Mesenterialdrüsen, durchweg gesunde Schleimhaut und normale Milz, dabei Bronchopneumonie des linken Unterlappens und serösen Erguss zwischen Dura und Pia mater. In diesen Fällen, welche auch von anderen Autoren (Barrier, Bouchut) und sogar bei Erwachsenen[2]) beobachtet wurden, waren die klinischen Symptome des Typhus so ausgeprägt, dass der Mangel der gewohnten anatomischen Erscheinungen die Diagnose nicht erschüttern kann. Man darf vielmehr annehmen, dass die letzteren entweder nur sehr schwach entwickelt zu sein brauchen oder auch wohl ganz fehlen können, ohne dass man berechtigt ist, der Krankheit ihren typhösen Charakter abzusprechen. Von einer bacteriologischen Diagnose durch den Befund der Typhusbacillen war zur Zeit jener Beobachtungen noch keine Rede[3]).

Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr werden übrigens vom Ileotyphus seltener befallen, als ältere. Von 331 klinischen Fällen kamen nur 9 auf dies Alter, während die grösste Frequenz (187) zwischen dem vollendeten 5. und 10. Jahre lag, 59 das Alter zwischen dem 3. und 5. Jahr, und 85 das 11. bis 14. Jahr betrafen[4]). Das Verhältniss der Geschlechter war nahezu gleich. Unter den Jahreszeiten schienen mir besonders Sommer und Herbst eine Prädisposition zu begründen. Von 301 Fällen fallen 93 auf die Monate October und November, 91 auf Juli, August und September, 20 auf December, 20

---

[1]) Charité-Annalen. II. 1876. S. 542.

[2]) Griesinger, Infectionskrankheiten. S. 138.

[3]) Nach der heutigen Anschauung hätte man allerdings in dem Nachweis der Typhusbacillen in den Stühlen ein sicheres Mittel für die Diagnose zweifelhafter Fälle. Aber dieser Nachweis ist, zumal für den praktischen Arzt, sehr schwierig, ganz abgesehen davon, dass man dabei vor Täuschungen nicht sicher ist (Pollak, Centralblatt für innere Med. 1896. No. 31). Dasselbe gilt von der von Grube und Widal 1896 entdeckten Reaction des typhösen Serums auf die Agglutination der Bacillen, der für zweifelhafte Fälle eine entschiedene diagnostische Bedeutung zuerkannt wird. S. die von Scheffer (Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 224) und Nachod (Prager med. Wochenschr. 1897. No. 41) mitgetheilten, an Kindern gemachten Beobachtungen.

[4]) Montmollin, (Observ. sur la fièvre typhoide de l'enfance. Neuchâtel, 1885) fand unter 295 Fällen nur 15 in den beiden ersten Lebensjahren.

auf März und April, während die übrigen sich auf die Monate Januar, Februar, Mai und Juni vertheilen.

Die Contagiosität der Krankheit kann, wenn sie überhaupt anzunehmen ist, nur eine geringe sein. Ich konnte die typhuskranken Kinder nie isoliren, sie lagen stets inmitten der anderen kleinen Patienten, und doch kam eine analoge Erkrankung der in den benachbarten Betten liegenden Kinder nur ein paar Mal vor, und zwar ausschliesslich in der Umgebung sehr kleiner Typhuskranker, welche ihre Faeces constant ins Bett entleerten. Die sowohl in der Privatpraxis wie in der Klinik wiederholt gemachte Erfahrung, dass in einer Familie zwei und mehrere Kinder, und selbst die Eltern gleichzeitig oder successiv am Typhus erkrankten, erklärt sich besser aus der schädlichen Einwirkung der gleichen Ursache, als aus gegenseitiger Ansteckung. Gerade in diesen Familien- oder Hausepidemien habe ich die schwersten Fälle beobachtet, so besonders im Juni 1881 das Aussterben einer ganzen Familie (Mutter und drei Kinder) mit Ausnahme des Vaters, und es liegt nahe, unter diesen Umständen eine der S. 656 erwähnten „Mischinfectionen", oder eine besonders maligne Art des Infectionsstoffs anzunehmen, dessen bacilläre Natur jetzt allgemein angenommen wird. Ueber die Art und Weise, wie diese „Typhusbacillen" oder ihre Toxine in den Organismus gelangen, wissen wir nichts Gewisses. Die auf der Kinderklinik beobachteten Typhen kamen fast sämmtlich von aussen herein; nur ausnahmsweise entstand die Krankheit bei einem Reconvalescenten oder bei einem Kind, welches an einer anderen Krankheit behandelt wurde, und zwar öfters, nachdem seit langer Zeit kein Typhus auf der Abtheilung vorgekommen war. Das Trinkwasser konnte hier keine Rolle spielen, weil sonst weit mehr Kinder hätten erkranken müssen. Das Virus musste also von aussen (an den Besuchstagen) auf irgend einem Weg eingeschleppt worden sein. Ob die Incubationsperiode, wie man meistens annimmt, 3—4 Wochen dauert, wage ich nach meinen Beobachtungen nicht zu entscheiden. Ist einmal die Infection erfolgt, so kann, wie es scheint, der Ausbruch der Krankheit durch gewisse Einflüsse gefördert werden, unter denen Gemüthsaffecte und starke Erkältungen hervorzuheben sind.

Ein 12jähriger gesunder Knabe wurde auf dem Weg zur Schule von einem Gewitterregen überrascht, der ihn bis auf die Haut durchnässte, und musste in diesem Zustand 4 Stunden lang in der Schule sitzen. Schon am nächsten Tag klagte er über Kopfschmerz, und nun entwickelte sich ein Typhus, welcher den Knaben 5 Wochen lang an's Bett fesselte. — Bei einem 11jährigen Waisenknaben, welcher seiner Aussage nach völlig gesund in der Kirche, während er eifrig mit dem Lesen des Gesangbuchs beschäftigt war, durch den Klang der Orgel plötzlich gewaltsam erschüttert

wurde, stellte sich sofort Schwindel und Erbrechen, und schon an demselben Abend Fieber ein, welches sich zum Typhus entwickelte. Gewiss wäre dieser in beiden Fällen auch ohne die angegebenen occasionellen Momente, wenn auch vielleicht etwas später, zum Ausbruch gekommen. —

Die Gutartigkeit des Kindertyphus im Vergleich mit dem der Erwachsenen wird von den meisten Autoren hervorgehoben, und zwar schon zu einer Zeit, in welcher die „antipyretische“ Behandlung noch nicht in Gebrauch war. Ich zähle zwar unter 381 Fällen, welche zum Theil recht schwere waren, 47 (also etwa 12 pCt.) tödtliche, was wohl Niemand als ein sehr günstiges Verhältniss anerkennen wird. Aber die Mortalität war je nach den verschiedenen Epidemien eine sehr wechselnde, so dass sie in einzelnen Jahren eine äusserst geringe, in anderen wieder eine überraschend grosse war. Auch müssen zehn Fälle davon in Abzug gebracht werden, welche erst in der Reconvalescenz des Typhus anderweitigen neu hinzugetretenen oder schon bestehenden Krankheiten erlagen. Die Sterblichkeit würde daher streng genommen nur 10 pCt. betragen. In der Privatpraxis stellte sie sich bei weitem günstiger heraus, und die oben erwähnten anatomischen Verhältnisse, die grosse Seltenheit von Darmperforationen und copiösen Blutungen, sind wohl als die Hauptursache dieses milden Verlaufs zu betrachten. Selbst bei sehr langer Febris continua mit hohen Temperaturen, reichlicher Diarrhoe, complicirenden Lungenaffectionen, Soorbildung im Mund und Rachen, drohenden Schwächezuständen von Seiten des Herzens, sah ich Genesung eintreten. Trotzdem muss ich bekennen, dass die Erfahrungen der letzten 10 Jahre meiner Praxis mein früheres festes Vertrauen auf die vielgerühmte Gutartigkeit des Kindertyphus stark erschüttert haben[1]. —

Gehen wir nun zu den klinischen Erscheinungen über, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass der Arzt in leichten Fällen, bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen, darüber im Zweifel sein kann, ob er es mit einem wirklichen Ileotyphus oder nur mit einem „gastrischen Fieber“ zu thun hat, dessen Existenz und Entwickelung aus einer von typhöser Infection ganz unabhängigen gastrischen Störung, sei es nun ein Catarrh der Gastrointestinalschleimhaut oder ein anomaler chemischer Vorgang, ich als unzweifelhaft betrachte. Es wird immer Fälle geben, in denen die Ansicht der Aerzte in dieser Beziehung

---

[1]) In einer der neuesten Arbeiten (Roemheld, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 198) wird besonders die Gefährlichkeit des Typhus der Säuglinge und ersten Kinderjahre betont.

eine getheilte ist, weil nicht alle wesentlichen Züge des Typhus, Fieber, Milztumor, Roseola, Diarrhoe immer vorhanden zu sein brauchen, vielmehr theilweise fehlen können. Selbst das maasgebendste Moment, die charakteristische Fiebercurve, welche bei Kindern dieselbe ist, wie im späteren Alter, zeigt hie und da verwirrende Abweichungen. Ein solcher Fall betraf z. B. ein 3jähriges Mädchen[1]), welches mit einem alten Herzfehler, pleuritischem Exsudat und Catarrh des Dickdarms in der Klinik lag, und erst 11 Tage vor ihrem Tode zu fiebern anfing, aber so regellos, dass schon im ersten Stadium die Morgenstunden absolut fieberfrei waren. Das Auftreten eines Fiebers in einem bereits sehr geschwächten Kinde mag den abnormen Fieberverlauf bedingt haben; immerhin aber ersehen Sie daraus, dass der Ileotyphus ausnahmsweise auch ohne charakteristische Fiebercurve verlaufen kann[2]).

Das Fieber begann nur selten plötzlich mit einem Schüttelfrost, auf welchen Hitze, auch wohl reichlicher Schweiss folgte, und dann blieb es immer zweifelhaft, ob nicht zuvor schon übersehene Fieberbewegungen stattgefunden hatten, welche nun plötzlich unter Frostschauern eine rasche Steigerung erfuhren. Bei einem 11jährigen Knaben z. B., der sich bereits im Abnahmestadium mit normaler Morgentemperatur befand, sah ich das Recidiv plötzlich mit heftigem Schüttelfrost einsetzen. Fast immer trat dann unmittelbar nach dem Frost rapide Temperatursteigerung ein, so dass schon in den ersten Abenden 40,0—41,0 erreicht wurde. Mitunter wurde aber nach dem plötzlichen steilen Ansteigen des ersten Tags am zweiten ein Absinken der Temperatur beobachtet, welche dann erst am dritten Tag die frühere Höhe wieder erreichte oder überschritt. Man darf aus diesem jähen Ansteigen der Temperatur gleich im Beginn des Typhus nicht etwa ungünstige prognostische Schlüsse ziehen; denn nur einer dieser Fälle verlief ziemlich schwer mit einem 29 Tage dauernden Fieber, und zwei endeten tödtlich, während 15 einen sehr günstigen und kurzen Verlauf von 8—10 Tagen nahmen.

Viel häufiger als der plötzliche Beginn ist das allmälige Steigen der Curve in der bekannten Treppenform, wobei die Temperatur oft erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche 40,0 erreicht. Hier fehlt der initiale Schüttelfrost; es kommt höchstens zu leichten Schauern, die

---

[1]) l. c. S. 390.

[2]) Vergl. Fräntzel (Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. II. Heft 2), welcher Ileotyphus mit sehr niedrigen Temperaturen oder auch ganz afebril, aber mit schweren Cerebralsymptomen häufig letal verlaufen sah, besonders bei Patienten, welche durch Strapazen und mangelhafte Ernährung erschöpft waren. Auch bei Kindern sind ausnahmsweise solche Fälle beobachtet worden.

sich zur Zeit der Exacerbation, Mittags oder Abends, einstellen. Das Fieber verläuft nun, wie bei Erwachsenen, als Continua remittens, mit hohen Abend- und etwa 1° niedrigeren Morgentemperaturen, verharrt einige Zeit auf ziemlich gleicher Höhe (Acme), und geht dann allmälig sinkend in ein intermittirendes Stadium mit normaler Morgen-, aber noch febriler Abendtemperatur über. Mit dem Sinken der letzteren auf die Norm erreicht das Fieber sein Ende. Um seine Dauer im Ganzen bestimmen zu können, muss man den Beginn der Krankheit wenigstens mit annähernder Sicherheit feststellen können, was mir nur in 219 Fällen möglich war. Die Gesammtdauer des Fiebers (Recidive wurden dabei ausser Rechnung gelassen) betrug danach in

14	Fällen	7—9	Tage,
12	"	10	"
18	"	11	"
10	"	12	"
56	"	13—15	"
15	"	16—17	"
33	"	18—20	"
40	"	20—23	"
16	"	24—30	"
1	"	35	"
1	"	42	"
2	"	48—49	"
1	"	70	"

Die völlige Entfieberung trat also in der grössten Zahl der Fälle (144) zwischen dem 13. und 23. Tag der Krankheit ein. Ueber diesen Termin hinaus zogen sich 21 Fälle, davon 2 bis zum Ende der 7. und einer bis zum Ende der 10. Woche. Zwischen dem 7. und 12. Tag endeten 54 Fälle. Ein Theil der letzteren (sogenannte („Abortivtyphen") hätte wegen der kurzen Fieberdauer Zweifel darüber gestattet, ob man sie als Typhus oder als „Febris gastrica" gelten lassen sollte, wenn nicht der palpable Milztumor, Roseola und Diarrhoe die Diagnose sicher gestellt hätten. Während der Dauer der Continua zeigt die Höhe des Fiebers in den verschiedenen Fällen grosse Differenzen. Während die Maximaltemperatur in vielen nie über 39,3 bis 39,8 hinausging, bisweilen Morgens sogar 38,2 nicht überschritt, schwankte sie Abends bei der Mehrzahl zwischen 40,0 und 40,6 und erreichte zuweilen 41—41,8. Mehr als drei Messungen täglich vorzunehmen halte ich nicht für rathsam, weil die dabei hervortretenden Schwankungen eher verwirren als nützen. Als Gesammtresultat ergiebt sich, dass fast immer die Morgen-

temperatur ½—1⁰ niedriger ist, als die abendliche. Stärkere Differenzen sind (ohne Anwendung antipyretischer Mittel!) selten und meistens nur auf einzelne Tage beschränkt. So zeigte z. B. ein achtjähriger Knabe an zwei Tagen Morgens 38,2 und 38,4; Abends 40,3 und 40,2. Um die Mittagsstunde beginnt oft eine Steigerung, welche zwischen 2 und 3 Uhr ihre Höhe zu erreichen pflegt, dann abfällt und etwa um 5 Uhr von neuem beginnt, so dass in vielen Fällen eine Mittags- und eine Abendexacerbation vorhanden ist, von denen die erste bisweilen um ½—1⁰ höhere Temperaturen zeigt, als die zweite. Fälle, in denen Abend- und Morgentemperatur fast gleich hoch sind, kommen seltener vor, sind aber immer äusserst hartnäckig. Ich beobachtete Kinder, welche mindestens eine Woche lang Morgens nie unter 40,1 oder 40,5, Abends immer 40,2 bis 41⁰ zeigten, und gerade diese widerstanden allen antipyretischen Mitteln am hartnäckigsten. Nur zehn Mal kam Typus inversus des Fiebers vor, d. h. Ueberwiegen der Morgen- über die Abendtemperatur. Bei 5 Kindern bestand dieser Typus nur ein paar Tage, bei 5 anderen 5, resp. 7, 13 und 18 Tage, stets aber im Beginn oder noch häufiger im Abnahmestadium, nur einmal während der Acme.

Die Dauer der Acme schwankte in der Regel zwischen 8 und 20 Tagen; am häufigsten bildete der 10., 13. und 18. Tag ihr Ende. Seltener zeigte sich eine kürzere (5 oder 7 Tage) oder gar eine bedeutend längere Dauer (35—44 Tage). Dann nimmt die Temperatur allmälig ab, fällt in den Morgenstunden auf 38,8 und darunter, und pflegt auch Abends nur noch 39,5 zu erreichen. Die Dauer dieser Periode (Stad. decrementi), welche sich nur da genau feststellen lässt, wo man den Kranken von Anfang an beobachten kann, betrug in mehr als der Hälfte der Fälle 2—4 Tage, bisweilen sogar nur 1 Tag, mitunter aber 5 bis 12 Tage. Sie müssen immer darauf gefasst sein, noch in dieser Periode unerklärliche plötzliche Abendsteigerungen bis auf 40⁰ und selbst darüber zu bekommen, welche freilich nur ephemer sind und den Verlauf der Krankheit nicht weiter beeinflussen. Bisweilen beobachtete ich eine solche Steigerung auf 40,0 sogar noch am letzten Abend dieser Periode, und schon am nächsten Morgen zeigte der Thermometer mit 37,3 den Beginn des intermittirenden Stadiums an, welches dann seinen regelmässigen Gang nahm.

In diesem letzten Stadium ist die Morgentemperatur normal oder subnormal, während Nachmittags und Abends noch Fieber stattfindet. Seine Dauer schwankte meistens zwischen 2 und 5 Tagen, während sie öfter nur einen Tag, seltener eine ganze Woche und darüber betrug. In manchen Fällen zog sich das intermittirende Stadium ungewöhnlich, selbst

2—3 Wochen lang hinaus, und es wurden dann Besorgnisse rege, dass Miliartuberculose in der Entwickelung begriffen sei. Diese waren indess stets unbegründet. Die abendliche Steigerung erhob sich im Allgemeinen nur bis 39,5, sehr selten und nur vorübergehend bis 40,0, eine Erscheinung, die mir in mehreren Fällen mit Stuhlverhaltung zusammenzuhängen schien.

Bei einem 9jährigen Mädchen, welches nach dem Ablauf eines 14tägigen Recidivs in das intermittirende Stadium getreten war, betrug die Abendtemperatur noch etwa 38,6. Am 7. und 9. September stieg diese plötzlich wieder auf 40,0 und sank nach der Entleerung enormer knolliger Faecalmassen durch ein Klystier sofort wieder auf 38,4.

Auch Ueberladung des Magens, übereiltes und anhaltendes Aufrechtsitzen im Bett, und Gemüthsaffecte können dieselbe Wirkung haben, und daraus erklärt sich, dass selbst in den fieberfreien Morgenstunden dieses Stadiums, ja sogar während der ganz apyretischen Reconvalescenzperiode, hin und wieder flüchtige Erhebungen der Temperatur vorkommen können, die nicht gleich beunruhigen dürfen. In Folge der Besuchstage, an welchen den Reconvalescenten von ihren Angehörigen Kuchen u. s. w. zugesteckt werden, gehörte diese Erscheinung in der Klinik nicht zu den Seltenheiten. In einer kleinen Reihe von Fällen fehlte das intermittirende, selbst das Stadium decrementi gänzlich, oder war nur so schwach angedeutet, dass die Continua unvermittelt nach Art einer Krise in den fieberlosen Zustand überging. Mehrere Curven dieses kritischen Abfalls habe ich in meiner Arbeit[1]) bereits mitgetheilt, und füge noch folgende hinzu, welche, wie fast alle ähnlichen, Fälle mit raschem Verlauf und hoher Temperatur betrafen.

Knabe von 3 Jahren. Dauer der Acme 7 Tage; Temp. Mg. 39,9—40; Ab. 40—41,2. Diarrhoe, Somnolenz, Delirien u. s. w. Am 7. Tag Temp. 39,6; Ab. 40,7; Puls 160. Am folgenden Tag Temp. Mg. 37,6; Ab. 37,5; P. 88. Von da an fieberlos. — Bei einem 4jährigen Knaben, wo die Temperatur binnen 24 Stunden von 38,9 bis auf 35,8 herunterging, traten Collapssymptome ein (Erbrechen, kaum fühlbarer Puls), welche die Anwendung starker Excitantia erforderten. Der Puls blieb noch Tage lang ungleich und unregelmässig. — Ebenso fiel die Temperatur bei einem 10jährigen Knaben nach 9tägigem heftigen Fieber unter Collapssymptomen plötzlich von 38,9 auf 35,1. Auch hier mussten Reizmittel (Campher u. s. w.) angewendet werden, und der Puls blieb ein paar Tage unregelmässig.

Mit dem vollständigen Erlöschen des Fiebers beginnt die Reconvalescenz, die, wie nach anderen hochfebrilen Krankheiten, häufig mit subnormaler Morgen- (35—36,5) oder selbst Abendtemperatur verläuft,

[1]) Charité-Annalen. II. S. 561.

bis allmälig in Folge gesteigerter Nahrungsaufnahme und regelmässiger Verdauung die normale Temperatur sich dauernd wiederherstellt. Ephemere Steigerungen, wie ich sie eben erwähnte, selbst Frostanfälle, kamen auch in dieser Periode dann und wann noch vor, ohne indess üble Folgen zu haben.

Die Pulsfrequenz entsprach zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch wurden auch, wie bei Erwachsenen, Ausnahmen von dieser Regel, z. B. 90, 108, 120 P. bei 40,2 und 41,2° beobachtet. Uebrigens schwankte die Pulszahl bedeutend und erreichte selbst in glücklich verlaufenden Fällen mitunter eine Höhe (152—180 Schl.), welche bei älteren Individuen ein fast unfehlbares Zeichen des letalen Ausgangs ist. Selbst in der Reconvalescenz bestand hohe Pulsfrequenz in Folge der durch das Fieber bedingten Herzschwäche oft noch Tage lang fort; seltener eine abnorm niedrige Zahl, z. B. 60, oder Unregelmässigkeit des Pulses, wie sie auch nach anderen schweren Krankheiten, z. B. nach Pneumonie, beobachtet wird [1]. Die bei Erwachsenen häufige Dicrotie des Pulses kam mir auch bei Kindern nicht selten vor. Wegen der Enge der Arterie ist aber die Qualität des Pulses schwerer zu beurtheilen, als im späteren Alter, und besonders bei Kindern unter 5 Jahren erscheint der Puls immer klein und leicht zu comprimiren. Nur dann, wenn die sehr frequenten Pulsschläge auch bei leichter Palpation schwer fühlbar sind, ineinander fliessen, besonders aber, wenn die extremen Theile kühl und cyanotisch werden, ist Collaps durch Herzschwäche zu fürchten.

Ich komme nun zu den nervösen Erscheinungen, welche in früheren Zeiten das Hauptinteresse beim Typhus in Anspruch zu nehmen pflegten. Dass diese Symptome bei Kindern, selbst noch bei solchen von 11 und 12 Jahren, an Intensität und Frequenz hinter denen der Erwachsenen im Allgemeinen erheblich zurückbleiben, ist eine Thatsache. In einer nicht geringen Zahl von Fällen werden entweder gar keine oder nur unbedeutende nervöse Symptome beobachtet. Manche Kinder sitzen zum Theil aufrecht im Bett, lächeln und zeigen sogar leidlichen Appetit, während die Fiebercurve und der palpable Milztumor an Typhus nicht zweifeln lassen. Ja ich sah Fälle, in denen von allen Symptomen des Typhus nur die charakteristische Fiebercurve vorhanden,

[1]) Verlangsamung, mit Unregelmässigkeit des Pulses gepaart, habe ich während des Verlaufs des Typhus nie beobachtet. Revilliod (Notes cliniques sur quelques maladies des enfants. Paris, 1886. p. 35) theilt einen Fall dieser Art mit, bei 40° Temp. immer ein zwischen 42 und 68 Schl. schwankender unregelmässiger Puls. Verwechselung mit Meningitis tuberculosa liegt unter diesen Umständen nahe.

alles Andere aber (Diarrhoe, Milztumor, Roseola) absolut fehlte, so dass man drei oder selbst vier Wochen lang immer wieder durch den Gedanken beunruhigt wurde, es könne sich um etwas Anderes, um Miliartuberculose oder um schleichende Endocarditis handeln. Häufiger sind allerdings nervöse Symptome vorhanden, aber doch nur in beschränktem Maass, keineswegs der hohen und anhaltenden Temperatur entsprechend. Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium, leichte Somnolenz, Unruhe, mässige Delirien besonders Abends und in der Nacht, Schwerhörigkeit, Hyperaesthesie der Haut, besonders am Bauch, Schlaflosigkeit, Träume und Schwindel kommen am häufigsten vor. Nur einmal eröffnete ein kurzer epileptiformer Anfall die Scene. Schwere Nervenerscheinungen gehören zu den Seltenheiten. Bei kleinen Kindern tritt an die Stelle der Delirien oft unmotivirtes heftiges Schreien und Toben, welches besonders in der Nacht die Ruhe der Familie stört und bei einem 10 jährigen Knaben so stark wurde, dass man ihn wiederholt chloroformiren musste. Die Ansicht, nach welcher diese Symptome nur durch den Einfluss der hohen Temperatur bedingt werden sollen, ist meiner Ueberzeugung nach nicht haltbar, weil, wie ich früher[1]) zeigte, ihre Intensität keineswegs der Fieberhöhe zu entsprechen braucht. Es müssen daher ausser der Temperatur noch andere Ursachen, unten denen wohl die Einwirkung des typhösen Giftes auf das Gehirn in erster Reihe steht, hier in Rechnung gebracht werden. Je älter die erkrankten Kinder sind, um so mehr neigen sie zu schweren nervösen Symptomen; vom 10. Jahr an habe ich lebhafte Delirien, tiefe Benommenheit des Sensorium, Sopor, Tremor der Hände und Zunge. Versuche, aus dem Bett zu springen, um sich zu schlagen und zu beissen, nicht selten beobachtet, so dass man zum Festbinden oder zur Anwendung grösserer Dosen von Chloral gezwungen war.

Bei tödtlichem Ausgang in tiefem Sopor sah ich ein paar Mal, ähnlich wie bei Meningitis tuberculosa und bei Cholera, die Conjunctiva bulbi sich röthen und die Cornea sich mit Schleimfetzen bedecken, schliesslich ganz trocken und trübe, bei einem 3 jährigen Mädchen sogar perforirt werden. Hier und noch in einem andern Fall (5jähriges Mädchen) traten am letzten Tag noch Zuckungen der Extremitäten, Steifigkeit und Zittern der Glieder auf, die durch keine Abnormität des Gehirns bei der Section erklärt wurden. Bei einem 10jährigen Mädchen, welches in der 5. Krankheitswoche einem Recidiv erlag, trat zuerst Contractur beider Beine und des rechten Arms, wiederholt auch Zähneknirschen auf, ohne dass

[1]) l. c. S. 567.

die Section mehr ergab, als eine mässige Menge Serum in den Ventrikeln und Oedem der Pia, wie man es auch in Fällen von Typhus ohne die erwähnten spastischen Symptome findet. Denselben Befund bot ein 4jähriges Mädchen dar, welches in den letzten Tagen deutliche Nackenstarre, zumal beim Aufrichten des Körpers, gezeigt hatte. Nackencontractur, Zähneknirschen, Zusammenfahren bei Berührungen zeigten sich noch in einigen anderen Fällen, welche sämmtlich mit dem Tode endeten, und deren Section im Gehirn nichts Ungewöhnliches nachwies. Bei einem 9jährigen Knaben, welcher in der letzten Woche anhaltend an Trismus gelitten hatte, wurde leider die Schädelhöhle zu untersuchen verabsäumt[1]). Complication mit Meningitis cerebrospinalis kam mir bisher nicht vor, und ich halte alle Fälle dieser Art, welche der Section entbehren, für zweifelhaft. Bemerkenswerth ist noch, dass bei einem elfjährigen an Chorea leidenden Mädchen die spastischen Bewegungen durch den Typhus keine Milderung erfuhren, eher noch stärker wurden, und erst mit der Abnahme des Fiebers sich verminderten. Ebenso wenig hatte der Typhus auf den Geisteszustand eines neunjährigen idiotischen Knaben irgend einen bemerkbaren Einfluss.

Unter den psychischen Störungen ist Apathie die häufigste und oft mit leichten Delirien, besonders während der Nacht, verbunden. Nur selten beobachtete ich heftige Delirien oder Hallucinationen; ein Knabe glaubte stets seines Vaters Stimme zu hören. Besonders hebe ich hervor, dass psychische Störungen zuweilen erst dann eintraten, wenn das Fieber abnahm, oder gar erst nach völliger Defervescenz, so dass man sie als Inanitionsdelirien durch Herzschwäche und Anämie des Gehirns betrachten musste.

Ein 4jähriger Knabe glaubte noch Tage lang nach der Entfieberung eine schwarze Katze neben sich im Bett zu haben, während ein 7jähriges Mädchen erst bei 36,5 Temp. vielfach von Hunden sprach, die auf sie eindrangen. — Ein 6jähriges Mädchen zeigte bei einer Temp. von 36,1 erschwerte Sprache, delirirte häufig, wollte das Krankenhaus verlassen, und litt noch Wochen lang, nachdem die psychischen Symptome sich schon verloren hatten, an trüber Stimmung und Enuresis nocturna und diurna. — Bei einem 6jährigen, äusserst heruntergekommenen und blutleeren Mädchen traten unmittelbar nach der Defervescenz wirkliche Anfälle von Tobsucht (wüthendes Geschrei, Umsichschlagen, aus dem Bett Springen) ein, während das Kind in den Intervallen mit starrem Blick vollkommen apathisch dalag und nur dann und wann volles Bewusstsein zeigte. Obwohl der Gesammteindruck hier für die Annahme einer Inanitionspsychose sprach, konnte doch eine kräftige Diät und der reichliche

---

[1]) Vergl. Förster (Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. Bd. 6. S. 114), dessen mit Trismus und Opisthotonus complicirter Fall glücklich endete. Auch Roth (Archiv f. Kinderheilkunde. II. 375) theilt einige Fälle von spastischen Contracturen im Verlauf des Kindertyphus mit.

Gebrauch von Wein den tödtlichen Collaps nicht verhindern. Eine andere Art von psychischer Alteration machte sich bei einem 12jährigen Knaben im Stadium decrementi (Ende der 2. Woche) geltend. Eine hastige, fast unverständliche Sprache, kindischer Eigensinn, anhaltendes Schreien und Toben setzten Tagelang die Eltern in Schrecken, und als in der 5. Woche ein Recidiv des Typhus eintrat, kehrte auch einige Tage darauf derselbe psychische Zustand und zwar diesmal mit deutlichen Symptomen von Grössenwahn wieder. Patient behandelte seine Eltern und Geschwister mit Verachtung, schwatzte anhaltend unverständliches Zeug, tobte, war absolut schlaflos und brach fast alles Genossene wieder aus. Puls sehr frequent und klein, Athem rasch, Extremitäten und Nasenspitze kühl und cyanotisch. Unter diesen Umständen versuchte ich Chloralhydrat (2,25 im Klystier), und schon nach 15 Minuten wurden Hände und Füsse warm, die Cyanose schwand, Puls und Athem waren langsamer, der erstere kräftiger geworden. Die drei Abende hintereinander wiederholten Chloralklystiere hatten rasch ein Schwinden des drohenden Symptomencomplexes zur Folge, während Morphium und laue Bäder erfolglos geblieben waren.

Ich bemerke dabei, dass dieser Knabe äusserst verzogen und reizbar war, wie denn überhaupt der durch Anlage und Erziehung bedingte Charakter der Kinder auch auf ihr psychisches Verhalten im Typhus Einfluss auszuüben schien.

Wirkliche Lähmungen beobachtete ich selten. Bei einem 9jährigen Knaben hatte sich nach dem Typhus Parese und Ataxie beider unteren Extremitäten ausgebildet, die bereits zwei Jahre bestand und deren weiterer Verlauf unbekannt blieb. Ein elfjähriges Mädchen wurde im Stadium decrementi von doppelseitiger Ptosis, Paralyse des rechten N. abducens und einer 7 Tage dauernden Aphasie befallen, nach deren Verschwinden ein kindischer, weinerlicher Gemüthszustand Wochenlang zurückblieb. Bei einem 11jährigen Mädchen trat Lähmung beider N. peronaei und einiger Aeste der Tibiales auf, welche durch beharrliche Anwendung der Elektricität geheilt wurde[1]).

Therese H., 11jährig, am 14. Sept. 1890 an Typhus erkrankt, der sie mehrere Wochen ans Bett fesselte aber nicht besonders schwer verlief. Am 10. October durfte sie zum ersten Mal aufstehen; es wurde ihr aber nach einer halben Stunde „übel". Bei einem zweiten Versuch am 11. Oct. musste sie liegen bleiben, weil die Beine gelähmt waren. Aufgenommen am 26. Nov. Allgemeinbefinden sehr gut. Nirgends eine Abnormität, abgesehen von der Lähmung der unteren Extremitäten. Oberschenkelbewegung durchaus normal; dagegen ist die active Beugung und Streckung beider Kniegelenke sehr unvollkommen, die der Fussgelenke aber, sowie jede Bewegung der Zehen unmöglich. Beide Füsse stehen in Plantarflexion und schlaffer Adduction, schlottern beim Schütteln und zeigen leichtes Oedem auf dem Fussrücken. Sehnenreflexe fehlen. Unterschenkelmuskeln erheblich atrophirt. Druck auf die Wadenmuskeln, sowie passive Bewegung der Fussgelenke schmerzhaft. Sensibilität der Haut an den Unterschenkeln etwas abgeschwächt. Elektrische Erreg-

[1]) Charité-Annalen, Jahrg. 1892. S. 464.

barkeit durch faradische Ströme, selbst starke, erloschen, während der constante Strom noch träge Zuckungen auslöste.

Ther. Galvanische Ströme in zunehmender Stärke; schon 12. Dec. Besserung; am 5. Januar konnte Pat. schon allein stehen, sogar einige Schritte machen. Nach dreimonatlicher Behandlung (nebst warmen Bädern und Massage) im April völlig geheilt entlassen. Patellarreflex nur schwach angedeutet.

Die Ursache der doppelseitigen Peronaeuslähmung war zweifellos Neuritis, die, wie nach anderen Infectionskrankheiten, auch beim Typhus durch das im Blut kreisende Toxin erzeugt wird, hier aber viel seltener vorkommt, als nach Diphtherie. Dass dabei gleichzeitig auch im Rückenmark entzündlich-degenerative Vorgänge stattfinden können, ist möglich, nach der Analogie mit anderen Infectionskrankheiten sogar wahrscheinlich. Die Beschränkung auf die Peronaei und einzelne Aeste der Tibiales, die völlige Freiheit der Sphincteren, die Empfindlichkeit der Wadengegend und die vollständige rasche Heilung lassen aber in unserem Fall den neuritischen Ursprung nicht verkennen.

Vollständige Aphasie kam mir in 20 Fällen vor, während in vielen anderen nur ein bestimmtes Wort, z. B. „ja", sonst aber gar nichts gesprochen werden konnte[1]). Ein 3jähriger Knabe bezeichnete, als er schon wieder zu sprechen anfing, alle Gegenstände nur mit dem Wort, welches man ihm eben vorgesprochen hatte. Ein 11jähriges Mädchen, die völlig asphasisch war, schrieb auf Verlangen ihren Namen und ihre Wünsche auf. Das Sensorium kann dabei vollständig frei sein; ein 10jähriger Knabe schrieb seinen Namen auf, und streckte, nach dem Alter gefragt, alle 10 Finger in die Höhe, konnte aber kein Wort sprechen. Auch die Aphasie trat immer erst im intermittirenden Stadium oder im Beginn der Reconvalescenz auf, niemals auf der Höhe des Fiebers, und pflegte 8—10, mitunter nur 4—5 Tage zu dauern. Anfälle von Eclampsie oder ephemerer hoher Temperatursteigerung, wie sie als Einleitungen dieser Aphasie hie und da beschriebeu werden[2]), habe ich nie beobachtet, ebenso wenig Lähmung der Kehlkopfsmuskeln (Glottiserweiterer), welche die Tracheotomie erfordern kann[3]).

In allen Fällen, welche Aphasie zur Folge hatten, war der Verlauf des Typhus lang und schwer, oder sehr stürmisch gewesen, doch genasen die Kinder sämmtlich mit Ausnahme eines 6jährigen Knaben, welcher in einem Recidiv zu Grunde ging. Zweimal, bei einem 9jährigen Knaben und einem 14jährigen Mädchen, beobachtete ich während der

---

1) Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 25. S. 96.

2) Semtschenko, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 18. S. 300.

3) Rehn, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Heft 1.

Defervescenz eine mehrere Tage bestehende Amblyopie, welche sich im zweiten Fall als Lähmung der Accommodation herausstellte, bei beiden Kindern aber vollständig verschwand[1]). Ob diesen Sprach- und Sehstörungen materielle Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen, ist unbekannt. Man kann wohl daran denken dass unter dem Einfluss der Krankheit in den Gewebselementen des Gehirns ähnliche degenerative Veränderungen Platz greifen, wie sie in den Nerven und Muskelfasern, im Herzen, in den Zellen der Leber, der Nieren u. s. w. nachgewiesen sind, nach deren Ausgleichung während der Reconvalescenz auch die von ihnen abhängigen Symptome wieder schwinden[2]). Aber auch hämorrhagische und embolische Vorgänge sind nicht auszuschliessen, und schon der S. 801 erwähnte Fall, in welchem mehrere Cerebralnerven betheiligt waren, ist in dieser Beziehung bedeutungsvoll. Noch prägnanter ist der folgende, im welchem die Lähmung in hemiplektischer Form auftrat. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der nach einem 14 Tage dauernden Recidiv in einen hochgradigen Schwächezustand mit Zittern, äusserst kleinem Puls und unwillkürlichen Ausleerungen verfiel, und plötzlich von Hemiplegia dextra, auch des Facialis und Abducens, befallen wurde. Unter galvanischer Behandlung besserte sich die Lähmung schnell, so dass der Kranke nach 14 Tagen fast geheilt entlassen werden konnte. Ich habe ihn später wiederholt in der Poliklinik gesehen und vollkommen gesund befunden. Die Entwickelung der Hemiplegie während eines Stadiums bedenklicher Herzschwäche macht hier einen embolischen Ursprung fast gewiss (vergl. S. 759, 769, wo von der Hemiplegie nach Diphtherie die Rede war)[3]). —

Zu den wichtigsten Zeichen des Typhus gehören bei Kindern, wie bei Erwachsenen, Milztumor und Roseola. Was zunächst die Milz betrifft, so kann ich die Schwierigkeiten, welche sich der Erkenntniss ihrer Anschwellung entgegenstellen, nicht genug betonen. Namentlich kann die Percussion der Milz durch Gasauftreibung des Colon, durch krankhafte Zustände der linken Lunge und Pleura, und durch die Un-

---

[1]) Bouchut (l. c. p. 71) will Blutungen in der Retina beim Kindertyphus gesehen haben.

[2]) Diese Anschauung ist durch die Untersuchungen von Goldscheider über die durch Toxine und Antitoxine bedingten Veränderungen der Nervenzellen bekräftigt worden.

[3]) de Montmollin (Observations sur la fièvre typhoide de l'enfance. Neuchatel, 1885) berichtet von einem 8jährigen Mädchen, welches am 24. Tag Embolie der linken Art. brachialis bekam, deren Symptome erst nach Monatsfrist schwanden. — Auch marantische Thrombosen grösserer Venen, besonders der unteren Extremitäten, sind in der Reconvalescenz beobachtet worden.

ruhe vieler Kinder während der Untersuchung ganz illusorisch gemacht werden. Nur in 193 Fällen war ich im Stande, die Exploration der Milz mit der nothwendigen Genauigkeit und Beharrlichkeit vorzunehmen, und unter diesen fand ich die Milz 100 Mal palpabel, entweder den Rippenrand anhaltend um 2—3 Ctm. überragend, oder nur während tiefer Inspiration deutlich fühlbar, mitunter auch entschieden schmerzhaft beim Druck. In einem Fall reichte das untere Milzende beinahe bis an die Spina des Darmbeins. Die Schwere des Falls hatte auf die Grösse des Tumor im Allgemeinen keinen Einfluss. In den anderen Fällen konnte man die Anschwellung der Milz nur durch Percussion, und zwar meistens bis zum unteren Rand der 8. oder 7. Rippe herauf nachweisen, wobei Percussion und Druck unter dem Rippenrand bisweilen empfindlich waren. Oft konnte aber weder durch Palpation, noch durch vorurtheilsfrei ausgeführte Percussion ein Milztumor constatirt werden. Für die Beurtheilung der zeitlichen Verhältnisse des letzteren will ich nur die 100 Fälle benutzen, in denen ich die Milz deutlich palpiren konnte, weil nur diese über jedem Zweifel erhaben sind. Dabei ergab sich nun, dass, je stürmischer und rapider die Temperaturcurve ansteigt, um so früher auch der Milztumor erscheint, mitunter schon am 3. oder 4. Tag, während er in der Mehrzahl der Fälle erst am 6. oder 9. Tag, oder noch später fühlbar wurde, nachdem die Vergrösserung der Milz nach oben und vorn schon durch Percussion nachgewiesen worden war. Der Tumor konnte dann meistens bis in das intermittirende Stadium hinein, bei einem 11 jährigen Mädchen eine ganze Woche, bei einem 8 jährigen Knaben noch mindestens 2 Wochen nach der vollständigen Defervescenz gefühlt werden. Ein paar Mal konnte ich den Tumor erst während eines Recidivs deutlich fühlen, während er im ersten Anfall der Krankheit nur percussorisch nachzuweisen war.

Auch die Beurtheilung der Roseola erfordert, zumal in Fällen, welche man nicht wenigstens vom Ende der ersten Woche an beobachtet hat, grosse Vorsicht, denn oft wird sie gänzlich übersehen oder ist schon erblasst, wenn man das Kind in Behandlung bekommt. Ich kann jedoch versichern, dass in 19 Fällen, welche von Anfang bis zu Ende in der Klinik genau beobachtet wurden, Roseola durchweg vermisst wurde. In allen anderen aber erschien sie in derselben Weise wie bei Erwachsenen in der Form sehr spärlicher, blassrother, meistens schwach prominirender Stippchen von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengrösse, besonders am Bauch und am unteren Theil des Thorax, seltener auf dem Rücken und der inneren Fläche der Oberschenkel. Die Zahl der

Roseolen war meistens beschränkt, 5 bis 10 im Ganzen, oft noch weniger, so dass man zweifelhaft sein konnte, ob es sich wirklich um Roseolen oder um andere zufällige Efflorescenzen handelte. Nur in 14 Fällen zeigte sich eine ungewöhnlich copiöse, ein paar Mal fast über den ganzen Körper verbreitete Eruption, die mit der des Typhus exanthematicus Aehnlichkeit hatte. Die zeitlichen Verhältnisse der Roseola stimmen mit denen des Milztumor im Allgemeinen überein. In den Fällen, welche sich durch rapides und hohes Ansteigen der Temperatur auszeichneten, erschien auch die Roseola schon am 3. bis 5. Tag nach dem Beginn des Fiebers, einmal sogar fast über den ganzen Körper verbreitet, während sie in der überwiegenden Mehrzahl am 7. bis 10. Tag, sehr selten erst am Ende der zweiten Woche während des Stadium decrementi zum Vorschein kam. In der Regel kamen noch einzelne Nachschübe im Lauf der nächsten Tage, selten später vor, nachdem die ersten Roseolen schon völlig verschwunden waren, z. B. erst am 12. bis 18. Tag, wobei auch die bereits gesunkene Temperatur wieder auf 40° und darüber stieg. Wenn auch die einzelnen Roseolen meistens nur 2 bis 3 Tage bestanden, so blieb doch in Folge der Nachschübe die Eruption im Ganzen oft bis an das Ende der 2. Woche, und selbst noch länger bis in das intermittirende Stadium hinein sichtbar, worauf oft eine schwache gelbliche Pigmentirung noch einige Zeit lang an der Stelle der Roseolen zurückblieb. Kam es zu einem Recidiv, so erfolgte während desselben in der Regel, keineswegs aber constant, ein neuer Roseolaausbruch.

Abgesehen von dieser Eruption treten bei Kindern, wie bei Erwachsenen, häufig Sudaminabläschen mit nachfolgender kleienförmiger Abschuppung auf, sobald mit dem Sinken der Temperatur reichliche Schweisse sich einstellen. Erytheme, theils diffuse, theils mehr beschränkte, auch in der Form des Er. urticatum oder annulare, konnte ich nur bei 6 Kindern beobachten, und zwar am 3., 8., 10., 17. und 18. Tag der Krankheit. Sie waren fast immer nur 24 Stunden in Blüthe, erblassten schnell und hinterliessen in einem Fall bläuliche Pigmentirung, niemals Desquamation der Epidermis. In zwei schweren Fällen, von denen einer tödtlich endete, bildeten sich auf dem Thorax und Rücken schlaffe Blasen, die in oberflächliche Geschwüre übergingen. Wirkliche Petechien zeigten sich selten, während falsche, durch Flohstiche bedingte, in der Klinik häufig vorkamen und bei flüchtiger Betrachtung leicht für wahre gehalten werden konnten. Ausnahmsweise bluteten auch Nase und Zahnfleisch, und die Sectionen ergaben dann vielfache kleine Hämorrhagien in inneren Theilen, Magenschleimhaut,

Pleura u. s. w. Uebrigens begründet die Eruption wirklicher Petechien nicht gleich eine schlechte Prognose, selbst wenn zahlreiche Nachschübe stattfinden sollten.

Martha W., 14jährig, aufgenommen am 19. September in der 2. Woche des Ileotyphus. Ueber den ganzen Körper verbreitet eine grosse Zahl stecknadelkopf- bis linsengrosser blauröthlicher Petechien, hie und da auch grössere Ecchymosen, die grösste unter dem linken Trochanter, in deren Mitte man ein groschengrosses festes Extravasat fühlte. Am 23. neue thalergrosse Ecchymosen auf dem Kreuzbein, am 26. auch am rechten Oberschenkel mit centraler Härte, während schon das Stadium decrementi des Fiebers begonnen hatte. Alle diese Blutextravasate wurden binnen 10 Tagen vollständig resorbirt. Der Verlauf der Krankheit war im Ganzen ein schwerer: hohes Fieber (bis 40,4), äusserst kleiner Puls, kühle Extremitäten, sehr schwache Herztöne, grosse Unruhe mit Delirien, diffuser Catarrh und Bronchopneumonie, endlich ein nach 11tägigem fieberfreiem Intervall eintretendes Recidiv, welches 12 Tage dauerte. Dennoch erfolgte schliesslich ein günstiger Ausgang. Die Ursache der hämorrhagischen Diathese blieb unbekannt. Bemerkenswerth war ihr Erlöschen mit dem Schwinden des ersten Fiebersturms, da während des Recidivs keine neuen Extravasate zum Vorschein kamen.

Selten im Vergleich mit den Erwachsenen zeigte sich bei unseren Kindern Decubitus. Im Ganzen kamen mir höchstens 16 solcher Fälle vor, welche fast nie einen hohen Grad erreichten. Bei Martha W. heilte ein ziemlich tief dringender Decubitus auf dem Kreuzbein sogar noch während des Recidivs bei anhaltend hoher Temperatur (Abends bis 40,8). Bei einem anderen Kind wurde ein gerade auf dem grossen Trochanter befindlicher Naevus, bei einem dritten das Hinterhaupt Sitz des Decubitus. Nur 5 Fälle dieser Art endeten tödtlich. Auch Panaritien, Abscesse, Furunkel und Ecthymapusteln kamen wiederholt, besonders in der Sacralgegend, an der Spina ossis ilei und auf der Bauchwand vor, zweimal mit einer so tiefen brandigen Necrose des unterliegenden Bindegewebes, dass die Bauchmuskeln blossgelegt wurden. Bei einem 10jährigen Knaben kam es während der Entfieberung zu ausgedehnter Abscessbildung im rechten, später auch im linken Oberschenkel, welche tiefe Incisionen erforderte, das Fieber Wochenlang unterhielt und erst am Ende des dritten Monats in Heilung überging. Dass in diesem Fall der Oberschenkelknochen nicht betheiligt war, steht fest. Andererseits fehlt es nicht an Fällen, in denen als Nachkrankheit, selten schon während des Typhus, Periostitis oder gar Osteomyelitis in verschiedenen Knochen auftrat, wobei dann im Eiter der Knochenabscesse Typhusbacillen gefunden wurden[1]). In einem letalen Fall endlich, der in den letzten Tagen bei 40,2 Temperatur wiederholte

---

[1]) Würtz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 12.

Schüttelfröste und an der rechten unteren Extremität ausgedehnte Blutunterlaufungen und vereinzelte mit blutigem Serum gefüllte Blasen dargeboten hatte, fand sich bei der Section eine marantische Thrombose der rechten Vena cruralis, welche bis in ihre Wurzeln herabreichte.

Die von Seiten der Digestionsorgane auftretenden Symptome stimmen mit denen des späteren Alters überein. Appetitlosigkeit bis in das intermittirende Stadium hinein fehlt fast nie, und bedingt bei eigensinnigen und verwöhnten Kindern bisweilen Ausbrüche wilder Heftigkeit, sobald man ihnen die nothwendige Nahrung aufzwingen will. Nur selten, in ganz leichten Fällen, äusserten die Kinder das Bedürfniss nach Nahrung. Mit dem Eintritt der Reconvalescenz tritt fast immer ein abnorm gesteigerter Hunger ein, welcher in einem Fall, wenn er nicht sofort befriedigt wurde, Wuthanfälle mit Geschrei zur Folge hatte.

Sehr verschieden war die Beschaffenheit der Zunge, welche nur ausnahmsweise durchweg rein und feucht, aber auch selten so trocken, rissig und mit schwarzbraunen Borken bedeckt erschien, wie sie häufig bei Erwachsenen erscheint. In der Regel wurde in der ersten Zeit der Krankheit ein dicker weisslicher oder graugelber Belag mit Röthe der Ränder und der Spitze, oder eine rothe glatte Beschaffenheit der vorderen Hälfte, während die hintere stark belegt war, beobachtet. Auf der Acme stiess sich der Belag oft gänzlich oder theilweise ab, die Oberfläche der Zunge wurde dann glänzend roth, wie lackirt, etwas trocken und in der Mitte bräunlich, wobei die Papillen stärker hervortraten, mitunter so stark wie auf der Scharlachzunge. Ueberhaupt war das Aussehen der Zunge oft von Tag zu Tag verschieden. Im Allgemeinen erschien mir die Tendenz zum Trockenwerden, welche mit der Schwere der nervösen Erscheinungen, besonders mit der Somnolenz gleichen Schritt zu halten pflegt, weniger ausgeprägt, als bei Erwachsenen, und dasselbe gilt auch von dem fötiden Geruch aus dem Mund, von der Trockenheit und dem fuliginösen Belag der Lippen und des Zahnfleisches, der oft ganz fehlte und nur selten den bei Erwachsenen so häufigen hohen Grad erreichte. Dagegen zeigten die Lippen oft Fetzen von Epidermis, welche die Kinder bei dem fast constant beobachteten Zupfen an den Lippen allmälig abreissen. Diese Erscheinung, welche in eine Categorie mit dem ebenso häufig vorkommenden Bohren in der Nase und dem Reiben der Augenlider gehört, macht sich schon in den ersten Tagen des Ileotyphus bemerkbar, kann sich aber auch bis in die späteren Stadien hinziehen. Eine charakteristische Bedeutung kommt ihr indess nicht zu, weil sie auch im ersten Stadium der Meningitis

tuberculosa (S. 303) sehr häufig beobachtet wird. Bei einem 5jährigen Mädchen bildete sich einige Tage vor dem Tode, anscheinend von einer Rhagade der Unterlippe aus, eine bis zum Rand des Unterkiefers sich erstreckende harte Infiltration und gleichzeitig eine bretthарte Anschwellung der linken Parotis.

Kleine aphthöse Plaques und oberflächliche Geschwüre an den Zungenrändern und Mundwinkeln veranlassten manche Kinder, ihre Finger fortwährend in den Mund zu führen[1]). Bisweilen begleitete auch Angina tonsillaris den Typhus; ja bei einem 10jährigen Mädchen wurde sowohl der erste Anfall desselben, wie auch das später folgende Recidiv durch Angina eingeleitet, während die Schleimhaut des Mundes völlig intact war. Soorbildung beobachtete ich in einigen 30 Fällen, immer nur bei hochgradiger allgemeiner Schwäche, entweder auf der Höhe der Krankheit oder bei schon sinkender Temperatur; meistens war nur das Gaumengewölbe, bisweilen aber auch die ganze Mund- und Rachenhöhle befallen. Gerade der Soor des Pharynx kann zu Verwechselungen mit terminaler Diphtherie Anlass geben, welche durch den microscopischen Befund der Soorpilzfäden zu vermeiden sind.

Erbrechen fand in 52 Fällen statt, meistens nur im Beginn und in der ersten Krankheitswoche, seltener auch noch im späteren Verlauf, ja bis ans Ende der Krankheit sich von Zeit zu Zeit wiederholend. In der Regel erfolgt es nach dem Genuss von Nahrungsmitteln oder Getränken, seltener spontan, setzt einige Tage ganz aus und wiederholt sich dann ohne deutliche Ursache. Jedenfalls kommt Erbrechen häufiger vor, als bei Erwachsenen, womit auch die Beobachtungen Anderer übereinstimmen[2]). Bisweilen brachen die Kinder alles aus, was sie zu sich nahmen, so dass man sich jeder Arznei enthalten musste. Die schlimme Vorbedeutung, welche Löschner dem wiederholten Erbrechen zuschreibt, kann ich nicht anerkennen, wenn ich auch zugebe, dass es vorzugsweise in schweren Fällen vorkommt. Dass ein im Beginn der Erkrankung eintretendes Erbrechen den Verdacht von Meningitis tuberculosa erregen kann, ist selbstverständlich, und man wird deshalb um so sorgfältiger die begleitenden Symptome, zumal die Pulsbeschaffenheit und Fiebercurve zu prüfen haben.

Der Stuhlgang war 26mal vollkommen normal, höchstens etwas breiiger als sonst, fehlte auch wohl an einzelnen Tagen gänzlich; in

---

[1]) Römheld (l. c. S. 207) sah bei „nicht wenigen" seiner Patienten kleine, flache, scharfrandige Geschwüre am weichen Gaumen.

[2]) Montmolin (l. c.) beobachtete Erbrechen in den ersten Tagen in 88 Fällen, während der ganzen Krankheit in 13 Fällen.

28 Fällen beobachtete ich während der ganzen Krankheit Obstructio alvi, welche die wiederholte Anwendung von Klystieren, Ol. Ricini oder Calomel nothwendig machte. Bei einem Kind war die Verstopfung so hartnäckig, dass 0,4 Calomel (in 2 Dosen) und 2 ausleerende Klystiere gegeben werden mussten, um Stuhlgang zu bewirken; bei einem anderen letal gewordenen Fall blieben auch Glycerinklystiere ohne Wirkung, und die Darmschlingen zeichneten sich deutlich unter den dünnen Bauchdecken ab. Trotzdem ergab die Section gerade hier ansehnliche Darmgeschwüre. Auf die Schwere des Falls kam es dabei nicht an, denn wir hatten mehrere Typhen mit sehr langgezogenem Verlauf, anhaltend hohen Temperaturen und verhältnissmässig stark entwickelten nervösen Symptomen, welche von Anfang bis zu Ende mit Stuhlverstopfung verliefen. Oft wurde eine anfangs vorhandene Obstruction später durch Diarrhoe ersetzt. Diese bestanden in 212 Fällen entweder von vornherein, oder häufiger erst von der Mitte der ersten oder vom Anfang der zweiten Woche an. Die Ausleerungen, deren Zahl sehr verschieden war (meistens nur 1—5 Stühle täglich, selten 10—20), zeigten in der Regel die bekannte erbsenbrühartige Beschaffenheit, sahen aber auch öfters grünlich oder wie Milchkaffee aus, dauerten meistens bis in das intermittirende Stadium hinein, und wurden erst mit der völligen Entfieberung normal. Nur selten trat Diarrhoe während der Reconvalescenz ohne erkennbare Ursache von neuem auf, bei mehreren Kindern sogar mit solcher Heftigkeit, dass Collaps drohte. Häufiger besteht während dieser Periode Neigung zur Obstruction, auf welche man um so mehr zu achten hat, als dadurch ephemere Fieberanfälle bedingt werden können, die nach der Entleerung harter Scybala durch Ol. Ricini oder reichliche Wassereingiessungen in den Dickdarm ihr Ende erreichen (S. 797).

Nur sehr selten im Vergleich mit den Erwachsenen treten Darmblutungen bei Kindern auf. Alle Autoren sind darin einig und bringen diese Thatsache mit der Seltenheit ausgebreiteter Darmgeschwüre in diesem Alter in Zusammenhang (S. 790). Ich selbst beobachtete Darmblutung nur 9mal, und zwar in 5 Fällen unbedeutend und rasch vorübergehend, während bei einem 12jährigen Knaben die Heftigkeit der Blutung, welche sich im Recidiv wiederholte, einen beunruhigenden Schwächegrad herbeiführte. Bei einem 10jährigen Mädchen trat während des Recidivs eine unbedeutende Darmblutung ein, worauf in den nächsten Tagen zwei sehr copiöse Hämorrhagien mit letalem Collaps folgten. In diesem Fall war schon der häufige Abgang äusserst faulig riechender Flatus aufgefallen, die beim Lüften der Bettdecke die ganze Umgebung verpesteten und wohl von der Zersetzung der im Darmkanal stagnirenden

Blutmassen abzuleiten waren. Bei einem 5jährigen Knaben hatten die am 15. Krankheitstag erfolgenden starken Entleerungen von flüssigem oder geronnenem Blut einen raschen Abfall der Temperatur von 39,7 bis 36,7 in wenigen Stunden zur Folge, der indess nur bis zum folgenden Tag dauerte und dann der hohen Temperatur wieder Platz machte. Der Fall endete am 20. Tag letal und ergab bei der Autopsie ausgedehnte Ulcerationen (S. 789, Fall 17). Nur in einem Fall, der nicht zur Section kam wurde blutige Diarrhoe gleichzeitig mit Blutungen aus der Nasen-, Mund- und Pharynxschleimhaut beobachtet.

Auffallend war die äusserst geringe Zahl von Fällen, in denen Stühle und Urin unwillkürlich entleert wurden. Fast alle Kinder, welche über die ersten Lebensjahre hinaus waren, gaben ihre Bedürfnisse der Wärterin kund, selbst wenn Apathie und Somnolenz nicht unbedeutend waren. Dieselbe Erfahrung machten Rilliet und Barthez. Fast nur in schweren mit tiefem Sopor einhergehenden Fällen erfolgten unwillkürliche Ausleerungen. Um so bemerkenswerther erschien es mir, dass manche Kinder erst im Stadium intermittens oder in der Reconvalescenz bei ganz freiem Sensorium anfingen, Stuhlgang und Urin ins Bett zu entleeren, was ich nur aus Schwäche und Scheu vor jeder Bewegung erklären konnte. Auch Retention des Urins kam selten vor, z. B. bei einem $2^1/_2$- und einem 4 jährigen sensoriell völlig benommenen Knaben, welchem wiederholt der Katheter eingeführt werden musste. Auch diese Fälle nahmen übrigens einen glücklichen Ausgang.

Schwerer als bei Erwachsenen lässt sich bei Kindern die Empfindlichkeit der Coecalgegend beurtheilen, und ich kann deshalb diesem Symptom hier ebenso wenig Werth beilegen, als dem sogenannten „Gargouillement", welches auch bei Kindern, die an gewöhnlicher Diarrhoe leiden, nichts seltenes ist. Die Form des Unterleibs war meistens normal oder nur mässig aufgetrieben. Höhere Grade von Meteorismus kamen selten vor, und fast niemals wurde dadurch eine Beeinträchtigung des Diaphragma und der Athmung herbeigeführt, ein Umstand, welcher zu der günstigeren Prognose des Kindertyphus das Seinige beiträgt. Colikschmerzen, besonders vor den Ausleerungen, konnte ich mit Sicherheit in 19 Fällen constatiren. Um so auffallender war es, dass bei drei Kindern diese Schmerzen erst in der Reconvalescenz, und zwar bei zweien mit solcher Heftigkeit auftraten, dass man an die Entwickelung einer perforativen Peritonitis denken konnte.

Otto M., 11 Jahre alt, Reconvalescent vom Typhus seit dem 19. October: am 9. November Nachmittags plötzlich sehr intensive, sich immer steigernde Leibschmerzen, die von der Regio iliaca dextra ausstrahlend, sich auf das Hypogastrium

und die Nabelgegend verbreiteten und mit wiederholtem Erbrechen verbanden. Unterleib gespannt und empfindlich, aber nicht aufgetrieben. Der laut klagende Patient war fieberlos (37,6), Stuhlgang normal erfolgt. Durch 8 Tropfen Tinct. opii und eine Eisblase Besserung; während der Nacht Ructus, am nächsten Tag Uebelkeit und ein paar Mal Erbrechen, welches sich auch am 11. und 12. (ohne irgend einen Diätfehler) wiederholte. Am 14. ein neuer heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen, der wiederum von der Coecalgegend ausging. Von nun an ungestörte Reconvalescenz.

Max B., 7jährig, nach einem schweren Typhus seit 2 Tagen entfiebert. Am 28. December Mittags plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes, anhaltendes Geschrei, Schweissausbruch im Gesicht. Injection von Morphium (0,006) bewirkte sofort Nachlass und ruhigen Schlaf. Untersuchung des Unterleibs ohne Resultat. Da bereits 4 Tage lang Stuhlverstopfung bestand, wurden nach und nach 4 Esslöffel Ol. ricini gegeben, welche indess keine genügende Oeffnung bewirkten. Erst nach einigen Klystieren am 30. erfolgte reichlicher Stuhlgang. Während dieser Zeit war noch am 29. ein kurzer Schmerzanfall in der rechten Bauchseite erfolgt, der indess spontan vorüberging und nur eine grosse Empfindlichkeit dieser Gegend hinterliess. Diese verschwand nach anhaltender Application eines Eisbeutels bis zum 31.

Von Peritonitis konnte hier wohl keine Rede sein, vielmehr handelte es sich um Colik, die von dem Reiz angehäufter Darmcontenta abhängen mochte. Ausser dem zweiten Fall spricht für diese Ansicht noch ein dritter, in dem während der Reconvalescenz durch Verstopfung heftige Schmerzen im Lauf des Colon transversum erregt wurden. Auch Rilliet und Barthez sprechen von diesen Schmerzen, und führen den Fall eines 11 jährigen Knaben an, der schon während des Typhus von intensiven, 36 Stunden mit Unterbrechungen andauernden Schmerzen im Leibe befallen wurde.

Mir selbst kam im Juni 1884 ein 6jähriges Mädchen vor, bei dem der Typhus mit anhaltenden Klagen über heftige Leibschmerzen begann, welche Tage lang dauerten, wobei aber der Unterleib, abgesehen von Empfindlichkeit gegen Druck, normal blieb. Die Temperatur stieg auf 41,0 und mit der stärkeren Ausbildung der typhösen Symptome verschwanden die Leibschmerzen, welche den behandelnden Arzt anfangs zur Diagnose einer Peritonitis bestimmt hatten.

Die Perforation eines Darmgeschwürs habe ich unter allen meinen Fällen nur einmal bei einem 11 jährigen Knaben, und zwar in der fünften Woche, nachdem schon die Reconvalescenz begonnen hatte, beobachtet. Die Seltenheit der Perforation wird fast von allen Autoren bestätigt, und Barrier's Angaben, (2 Perforationen unter 24 Fällen) sind nur als Spiel des Zufalls zu betrachten. Im Widerspruch damit stehen die Angaben von Rennert[1]), nach welchen von 41 Perforationen

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 1063.

4 bei Kindern bis zum 12. Jahr vorkamen, und von Schulz[1]), nach welchem bei 8 Kindern (36,4 pCt. der Verstorbenen) Perforationen vorkamen. Fälle von geheilter Peritonitis ex perforatione kenne ich aus eigner Erfahrung nicht; in der Literatur fehlt es aber nicht an einzelnen Beispielen dieser Art, die freilich nicht alle vertrauenswürdig sind. Bei einem 10 jährigen Knaben ergab die Section zwar frische Peritonitis, starke Injection des gesammten Bauchfells, welches, wie die Milz, mit Eiterflocken hie und da bedeckt war und in seiner Höhle eine trübe, bräunlich gelbe Flüssigkeit enthielt: doch konnten wir die Perforation eines der zahlreichen Geschwüre nicht mit Sicherheit constatiren.

Verhältnissmässig selten war auch Parotidenbildung, welche ich nur 4 mal, bei 2 Mädchen, einem 4 jährigen und einem 7 jährigen Knaben, zu sehen bekam. Bei dem letzteren entwickelte sich eine linksseitige Parotide in der 3. Woche eines äusserst schweren Typhus; hier musste, nachdem sich der Eiter spontan in den äusseren Gehörgang entleert hatte, eine Gegenöffnung unterhalb des Ohrs gemacht werden, welche nach einigen Wochen Heilung herbeiführte. In 2 Fällen bildete sich die Parotide erst einige Tage vor dem Tode, das eine Mal unter steigendem Fieber, bei dem zweiten Kind im Collaps (Temp. 37,8), ohne dass es zur Eiterung kam, während im vierten Fall Paralyse sämmtlicher Gesichtszweige des N. facialis und Durchbruch in den äusseren Gehörgang erfolgte.

Ich komme nun zu den von den respiratorischen Organen ausgehenden Krankheitserscheinungen, unter denen, wie bei Erwachsenen, Bronchialcatarrh die constanteste ist. Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass bei dem typhösen Catarrh wegen der Muskelschwäche tiefere Inspirationen nöthig sind, um Rhonchi hervorzurufen, während oberflächliche Athemzüge, wie sie gerade diesen Kindern eigen sind, keine abnormen Geräusche, sondern oft nur schwaches Vesiculärathmen zu Gehör bringen. Daher kommt es, dass man trotz des vorhandenen Hustens oft keine catarrhalischen Geräusche wahrnimmt, bis das Kind zufällig einmal während des Auscultirens recht tief inspirirt. Verhältnissmässig selten (26 mal) steigerte sich der Catarrh zu einer durch die physikalische Untersuchung deutlich nachweisbaren bronchopneumonischen Verdichtung. Dass noch in vielen anderen Fällen lobuläre, physikalisch nicht nachweisbare bronchopneumonische Herde bestanden haben mögen, kann ich dabei nicht in Abrede stellen.

---

[1]) Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. I. 1889.

Die Bronchopneumonie trat fast immer doppelseitig in den hinteren unteren Lungenpartien, und zwar während der Acme auf, seltener erst mit dem Sinken der Temperatur oder gar im intermittirenden Stadium, wobei die Annahme einer Steigerung der Verdichtungssymptome durch hypostatische Processe nahe lag. Durch Nachschübe kann der Verlauf sehr in die Länge gezogen, der Kräftezustand in beunruhigender Weise herabgesetzt werden. Die enorme Abmagerung, das blasse Colorit, die Anorexie und das remittirende Fieber, welche in diesen Fällen Wochenlang zu dauern pflegen, sind wohl geeignet, die Befürchtung eines käsigen Zerfalls der Infiltration oder einer hinzutretenden acuten Tuberculose zu erregen. Glücklicherweise aber ist diese Befürchtung nicht immer gerechtfertigt, und es erfolgt vollständige Heilung (S. 369).

Bei weiterem seltener als Bronchopneumonie entwickelt sich die fibrinöse Form im Verlauf des Ileotyphus, wofür der folgende Fall ein Beispiel darbietet.

Hedwig H., 13 Jahre alt, aufgenommen wegen Epilepsie, die etwa alle drei Wochen, besonders in der Nacht, starke wiederholte Anfälle machte. Am 4. Februar wurde sie von Fieber (39,9) befallen, und es entwickelte sich nun stürmisch ein Ileotyphus mit einer schon am 3. Tag hervortretenden und reichlich fast über den ganzen Körper sich verbreitenden Roseola, Delirien, Sopor, starker Diarrhoe u. s. w. Während der 16tägigen Dauer der Krankheit betrug die Temperatur auch in den Morgenstunden fast nie unter 40,0, Abends 40,5 bis 40,7. Von Seiten der Respirationsorgane wurde zuerst diffuser Catarrh, später auch ausgebreitete Dämpfung der rechten Rückenfläche und Bronchialathmen constatirt. Die Schwere des Falls, der tiefe Sopor, der mehr und mehr sich geltend machende Collaps verhinderten indess ein genaues Verfolgen der pneumonischen Vorgänge in den letzten Tagen. Tod am 20. im Collaps.

Section. Gehirn normal. Epicardium und Pleura mit kleinen Ecchymosen durchsetzt. Linke Lunge normal. Von der rechten Lunge ist nur die Spitze noch lufthaltig. Sonst ist der Oberlappen derb, grauroth hepatisirt mit eingesprengten hämorrhagischen Partien. An der unteren Grenze befinden sich zwei etwa würfelförmige 2 cm grosse, kirschrothe, von einer scharfen graugelben Demarcationslinie umgebene Herde. Auch der Unterlappen dunkelbraunroth, durchweg derb hepatisirt. Nur am untersten Theil des Mittellappens war noch eine lufthaltige Partie bemerkbar. Milztumor, parenchymatöse Nephritis. (In Betreff der Darmveränderungen vergl. S. 789, Fall 8). An der Basis des Aryknorpels ein bis in's Perichondrium reichendes Ulcus. Epiglottis am Rande oberflächlich ulcerirt. Soor im Pharynx und Oesophagus. Fast alle Lymphdrüsen markig geschwollen.

Wir fanden also eine fast totale Hepatisation der rechten Lunge, und an der Grenze des Oberlappens inmitten der Verdichtung zwei „sequestrirte“ Herde, welche bei längerer Dauer des Lebens entweder in Necrose, d. h. circumscripten Lungenbrand, oder in Lungenabscesse

übergangen sein würden. Die Demarcationslinie, welche sie umgab, bewies, dass die Abtrennung derselben von dem hepatisirten Parenchym schon begonnen hatte. Abgesehen von diesem Fall konnten wir nur noch 3 mal fibrinöse Pneumonie durch die Section nachweisen. Nur selten wurde mässiges purulentes Exsudat im Pleurasack gefunden, häufiger fibrinöse Pleuritis. Zu den seltensten Befunden beim Typhus der Kinder gehören auch Larnxgeschwüre, die ich im Ganzen nur 4 mal zu beobachten Gelegenheit hatte. In einem 5. Fall fanden wir keine Ulceration, sondern nur bedeutende Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut mit entzündlicher Verdickung des Perichondrium. Alle diese Kinder hatten bis zum Tode an starker Heiserkeit und heiserem Husten gelitten, eins derselben (ein 4jähriger Knabe) in den letzten 9 Tagen der Krankheit auch an croupösen Symptomen, stridulösem Athmen, croupösem Husten, Einziehung der unteren Thoraxpartie. Die Section ergab nirgends eine Spur von Diphtherie, aber die Epiglottis stark geröthet und geschwollen, symmetrische Geschwüre auf beiden Aryknorpeln und im Larynx. Heiserkeit oder selbst Aphonie auf der Höhe der Krankheit kann auch durch Atonie der Stimmmuskeln bedingt werden, welche daran erkannt wird, dass eine stärkere Anstrengung des Stimmorgans sie zum Theil überwindet.

Wirklicher Lungenbrand wurde 3mal beobachtet.

Franziska Sch., 4jährig, aufgenommen am 7. Juli mit Ileotyphus. Anfangs liess sich nur diffuser Bronchialcatarrh constatiren. Erst am 13. expectorirte Patientin beim Husten ein schaumiges, blutig tingirtes Sputum, welches grösstentheils verschluckt wurde. Die Frequenz der Respiration war dabei nicht erheblich vermehrt (etwa 30 in der Minute), dieselbe auch nicht gerade dyspnoëtisch. Am 17. liess sich auf der rechten Rückenfläche von oben bis unten, besonders aber von der Spina scapulae abwärts, Dämpfung, bronchiales Athmen und mittelblasiges klingendes Rasseln nachweisen; die Athmung wurde ungleich, die Exspiration stöhnend, der Husten quälender. Sputa konnten auch jetzt nicht aufgefangen werden. Neben diesen respiratorischen Symptomen verliefen die eigentlichen typhösen Symptome in bekannter Weise, aber in schwerer Form. Tod am 2. August im Collaps.

Section. In der rechten Pleurahöhle reichliches, missfarbiges, bräunlich graues Exsudat. Beide Pleurablätter fibrinös belegt. Der Oberlappen der rechten Lunge grösstentheils lederartig fest, die Pleura desselben an einer hühnereigrossen Stelle missfarbig, darunter Fluctuation fühlbar. Beim Einschneiden dieser Stelle kommt man in eine mit flüssigem jauchigem Inhalt und zerfallenem Lungengewebe angefüllte Höhle, deren ganze Umgebung ringsum hepatisirt ist, nach dem Herde zu aber weicher und missfarbiger wird. Die innerste der Höhle anliegende Parenchymschicht ist entschieden gangränös zerfallen, stinkend. Unter- und Mittellappen der rechten Lunge frisch roth hepatisirt. Die Veränderungen im Darmkanal siehe S. 789, Fall 7. Milz etwas vergrössert, Nephritis parenchymatosa.

Fritz J., 9jährig, am 11. März mit Typhus aufgenommen. Am 4. April Oedem

der Vorhaut, Blasenbildung auf dem Penis, dessen Haut in wenigen Tagen brandig wird. Tod im Collaps am 6. April. Section. Gangrän des Penis, Peyer'sche Plaques markig geschwollen, nicht ulcerirt. Beide Unterlappen hepatisirt, im linken ein taubeneigrosser, mit brandig stinkender Jauche gefüllter Herd, von missfarbiger Pleura überspannt.

Marie T., 4jährig, aufgenommen am 23. April mit Typhus. Vor 14 Tagen Masern. Vom 5. Mai an entfiebert, aber somnolent. Diarrhoe fortdauernd. R. 60. Vom 8. an wieder Fieber, links hinten Dämpfung, reichliches Rasseln, Husten. Den 10. P. 200, fadenförmig. Seit längerer Zeit brandiger Decubitus auf dem Kreuzbein. — Section. Linker Oberlappen leicht adhärent, derb, hepatisirt, nach der Basis zu eine mehr als taubeneigrosse Höhle mit schmierigem, graugelbem, stinkendem Inhalt. Plaques netzförmig, geschwollen, roth punctirt.

In allen diesen Fällen handelte es sich um fibrinöse Pneumonien, welche durch septischen Zerfall brandige Cavernen bildeten, ein Vorgang, dessen Anfangsstadium ich schon oben (S. 813) als „sequestrirte" Herdbildung beschrieb. — In klinischer Beziehung hebe ich den Mangel des gangränösen Athemgeruchs hervor (S. 424), der bei der Unmöglichkeit, Sputa zu gewinnen, uns ausser Stand setzte, die Diagnose des Lungenbrands zu stellen. Im zweiten Fall können der Brand des Penis, im dritten die vorangegangenen Masern und der brandige Decubitus als fördende Momente der Lungengangrän in Betracht kommen.

Ueber Abnormitäten des Urins, insbesondere Albuminurie, finde ich in meinen Fällen nur wenige Notizen, gebe aber zu, dass die Untersuchung dieses Secrets, welches bei vielen Kindern nur schwer oder gar nicht aufzufangen war, nicht mit der erforderlichen Genauigkeit und Consequenz durchgeführt werden konnte. Mässige Albuminurie kam während der Acme nicht selten zur Beobachtung, schwand aber immer mit der Abnahme des Fiebers. Bei einem 9jährigen Mädchen aber trat sie erst am 16. Tag nach der Entfieberung ein, begleitet von leichtem Oedem des Gesichts und der Fussrücken, Symptome, welche binnen 9 Tagen nach Milchdiät, warmen Bädern und dem Gebrauch von Kali aceticum verschwanden. In einem anderen Fall bin ich nicht sicher, ob der reichliche Eiweissgehalt des Urins nicht von einigen Gaben Antifebrin herrührte. Schlimme Folgen habe ich übrigens in keinem dieser Fälle beobachtet[1]). Bei einem 7jährigen Mädchen (Privatpraxis) fiel mir die enorme Menge und blasse Farbe des Urins im Acmestadium des Typhus auf; da derselbe indess weder Zucker, noch sonst abnorme Be-

[1]) Nach den Beobachtungen von Geier (Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 29. 1) kommt Albuminurie im Kindertyphus sehr häufig vor, meistens in der 1. oder im Anfang der 2. Woche, und dauert gewöhnlich 1 bis 2 Wochen. Hagenbach beobachtete in 300 Fällen 8 Mal Albuminurie, die nicht als eine bloss febrile zu betrachten war.

standtheile enthielt, so könnte der stark vermehrte Durst, welcher dem verhältnissmässig nicht hohen Fieber keineswegs entsprach, als Ursache der Polyurie betrachtet werden, die nach acuten Infectionskrankheiten, zumal nach Typhus nicht zu den Seltenheiten gehört und als ein bedeutsames Mittel zur Ausscheidung von Zerfallsproducten aus dem Blute betrachtet wird. Die Ehrlich'sche Diazoreaction fand sich während der Fieberdauer in allen Fällen, welche darauf hin untersucht wurden, und dies geschah in den letzten Jahren durchweg[1]. —

Von anderen Complicationen und Nachkrankheiten beobachtete ich einmal bei einem 8jährigen Knaben ein mit Bläschenbildung einhergehendes Erysipelas faciei, welches sich unter starker Fiebersteigerung auf die behaarte Kopfhaut verbreitete und nach 5 Tagen kritisch endete. Otorrhoe in Folge von Otitis media und Perforation des Trommelfells, meistens einseitig, kam 30 mal vor, dauerte 12—30 Tage, und verschwand dann allmälig, ohne üble Folgen zu hinterlassen, stand also in Bezug auf Frequenz und Malignität der nach Scharlach und Masern auftretenden Otitis bedeutend nach. Ein Hämatom des rechten Musculus rectus abdominis entwickelte sich in der 8. Woche eines schweren Typhus bei einem 7jährigen Knaben unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen, und bildete eine harte, scharf umrandete, dicht unterhalb des Nabels endende Geschwulst, welche nach einigen Wochen durch Resorption verschwand. Ebenso günstig verlief ein zweiter Fall, der wegen eines im Typhus entstandenen Hämatoms in die Klinik gebracht wurde. Sehr selten kommen Entzündungen der Gelenke nach Ileotyphus vor, und deshalb erscheint mir der Fall eines 11jährigen Knaben bemerkenswerth, welcher 3 Wochen nach der Entfieberung Synovitis des linken Handgelenks bekam. Dasselbe war stark geschwollen und bei jeder Bewegung äusserst schmerzhaft. Ein mässiges Fieber (38,2) schwand nach zwei Tagen, und unter dem Gebrauch eines Schienenverbands und eines Eisbeutels ging auch die Anschwellung rasch zurück, erschien aber schon nach wenigen Tagen ohne Fieber von neuem, und wurde nun durch Jodtinctur und Gypsverband beseitigt. Ob man diese 3 Wochen nach Ablauf des Ileotyphus eintretende Synovitis in der That als Nachkrankheit durch Einwirkung der Typhusbacillen oder als eine zufällige Affection zu betrachten hatte, war zwar fraglich, doch kam noch ein analoger Fall vor, welcher das rechte Kniegelenk betraf und unter derselben Behandlung einen glücklichen Ausgang nahm.

---

[1]) Dagegen fiel diese Reaction in einer grossen Zahl der von Roemheld (l. c. S. 213) untersuchten Kindertyphen negativ aus.

Unter den Nachkrankheiten des Typhus wird von verschiedenen Autoren (Griesinger) auch Wassersucht, und zwar ohne Abnormitäten des Urins, erwähnt. Bei Kindern wurde sie wiederholt (von Stoeber und von Rilliet und Barthez) beobachtet, deren Fälle stets günstig verliefen. Mir selbst kam Hydrops in Folge von Typhus, abgesehen von dem S. 815 erwähnten nephritischen Fall und von einzelnen, in welchen die Augenlider und der abhängigste Theil des Scrotum nach der Entfieberung gedunsen erschienen, nur noch einmal bei einem 9jährigen sehr heruntergekommenen Knaben vor, welcher in der 5. Woche der Krankheit bei fortdauernder abendlicher Temperaturerhöhung (38,4—38,8), Oedem der Hände und Füsse und mässigen Ascites bekam, ohne dass der Urin eine Spur von Albumen zeigte. Das Fieber hörte sofort nach der Incision dreier grosser Abscesse unter der Kopfhaut auf, und unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Wein und kräftiger Diät verschwanden mit der Besserung des Allgemeinbefindens allmälig die hydropischen Symptome, so dass nach Monatsfrist vollständige Heilung erzielt wurde. Ob man den Hydrops in solchen Fällen, wie ich glaube, als einen asthenischen, d. h. durch Herzschwäche und venöse Stauung, oder als einen durch parenchymatöse Veränderungen der Nieren bedingten aufzufassen hat, steht dahin. Der Mangel der Albuminurie lässt sich nicht gegen die letzteren geltend machen, da, wie Sie sich erinnern werden (S. 618), diese auch ohne Albuminurie bestehen können. Ich bemerke ausdrücklich, dass dieser Patient weder Natron salicylicum noch Antipyrin bekommen hatte, weil bisweilen diesen Mitteln die Entstehung von Oedemen und Transsudaten zugeschrieben wird.

Charakteristisch für Kinder erschien mir immer die im Vergleich mit erwachsenen Patienten überraschend schnelle Wiederherstellung der Kräfte. Wenn auch hin und wieder Fälle vorkommen, in welchen die reconvalescenten Kinder enorm abgezehrt sind und kaum aufrecht sitzen können, so erstaunten wir doch weit häufiger darüber, Kinder, welche Wochenlang apathisch oder somnolent dagelegen hatten, sofort nach dem Eintritt der Defervescenz, selbst schon im Stadium intermittens, im Bett sitzend und spielend zu finden, eine Thatsache, die schon von Rilliet und Barthez gewürdigt worden ist. Dagegen fand, wie bei der Mehrzahl der febrilen Krankheiten, immer bedeutende Macies und Abnahme des Körpergewichts statt, und es dauerte viele Wochen, bis der Fettansatz und das Hautcolorit den Normalzustand wieder erreichten. Der durch das hohe und lange Fieber bedingte Zerfall der Eiweisskörper und der Mangel an Nahrung erklären diese Thatsache. In scheinbarem Widerspruch mit derselben steht das während der Krankheit und der

Reconvalescenz ungewöhnlich starke Längenwachsthum, besonders der Röhrenknochen der unteren Extremitäten, welches auch im Gefolge anderer Infectionskrankheiten, aber nie in dem Grad beobachtet wird, wie beim Typhus. Damit hängt wohl eine Erscheinung zusammen, auf welche vor einer Reihe von Jahren Professor Köbner mich gesprächsweise aufmerksam machte, nämlich die Bildung von Querrissen der Haut an der Streckseite der unteren Extremitäten, zumal unterhalb der Kniescheibe. Diese Spaltungen, die anfangs roth erscheinen, sich allmälig entfärben und schliesslich den auf der Bauchhaut der Schwangeren wahrnehmbaren narbigen Lücken gleichen, sind die Folgen einer besonders bei flectirten Kniegelenken übermässigen Spannung der Haut, welche für die schnell wachsenden Knochen zu eng geworden ist. Diese Erscheinung ist mir aber, obwohl ich fast nie verfehlt habe, darauf hin zu untersuchen, bis jetzt nur vereinzelt vorgekommen[1]). Kleienförmige Desquamation der Epidermis wurde oft beobachtet.

Schliesslich noch einige Worte über die Recidive des Ileotyphus. Während Rilliet und Barthez unter 111 Fällen nur 3 Recidive beobachteten, sah ich sie unter 375 Fällen 44 mal, und zwar befanden sich darunter 25, in denen weder kühle Bäder, noch andere kalte Applicationen in Anwendung gekommen waren. Ein Diätfehler liess sich nur 2 mal nachweisen, bei einem 5jährigen Knaben, welcher nach dem reichlichen Genuss von Rosinenkuchen im intermittirenden Stadium sofort stärker zu fiebern begann und im Recidiv zu Grunde ging, und bei einem 6jährigen Mädchen, welches schon 4 Tage lang vollkommen fieberfrei gewesen, dann in der Besuchsstunde mit Weintrauben gefüttert wurde und Diarrhoe bekam, an welche sich das Recidiv anschloss. Dass hier der Diätfehler in der That die Ursache der Recidive war, möchte ich nicht behaupten, weil in allen übrigen Fällen ein solcher Excess mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Vielmehr machen die Erfahrungen über die viele Monate fortbestehende Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Organismus (z. B. im Knocheneiter und anderen Abscessen) auch die Art und Weise, wie die Recidive zu Stande kommen, verständlich. Irgendwo, sei es in den Plaques, der Milz oder den Lymphdrüsen, zumal in denen des Mesenterium, dürften noch Reste lebensfähiger Bacillen anzunehmen sein, die wieder mobilisirt werden und eine neue Infection des Organismus zur Folge haben.

---

[1]) Vergl. Auboyer, De la croissance et des rapports avec les maladies aiguës fébriles. Paris 1881. — Comby, Arch. gén. fevr. 1890. — Kirstein, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 41.

Die Schwere des ersten Anfalls giebt keine Garantie gegen den Eintritt eines Recidivs. Wenn auch die meisten Fälle nur die milde Form der Krankheit dargeboten hatten, kamen doch Recidive auch nach schweren Typhen öfters vor. In der Regel erfolgt das Recidiv erst während der Reconvalescenz, etwa in der 3. bis 5. Krankheitswoche, nach einem vollkommen fieberfreien Intervall, dessen Dauer im Durchschnitt 3—11 Tage, in einem Fall sogar 18 Tage betrug. Nur zweimal beobachtete ich eine sehr kurze Apyrexie von 24 resp. 48 Stunden. Seltener war von einer vollständigen Apyrexie noch keine Rede gewesen, vielmehr ging das Recidiv in der Form einer allmälig oder auch plötzlich sich geltend machenden Exacerbation aus dem Stad. intermittens des Typhus hervor. Nachdem bereits längere Zeit die Temperatur Morgens normal oder subnormal gewesen und nur Abends noch 38,5 bis 39° erreicht hatte, erfolgte plötzlich wieder eine rasch zunehmende Steigerung, welche bisweilen durch einen Schüttelfrost eingeleitet wurde.

Otto M., 11 Jahre alt, aufgenommen am 13. Mai im Abnahmestadium des Typhus. Vom 18. bis zum 25. Stad. intermittens. Temp. Mg. 36,5—37,3; Ab. 38,5. Am 25. plötzlich Schüttelfrost, und von nun an wieder Steigerung. Mg. 38,8; Ab. 40,0. Erst am 7. Juni wieder völlige Entfieberung.

Carl Sch., 12 Jahre alt, aufgenommen am 8. Novbr. im Stad. intermittens eines schweren, bereits über 3 Wochen dauernden Typhus. Grosse Abmagerung und Entkräftung. Am 9. und 11. Novbr. zwischen 2—3 Uhr Nachmittags Frostanfall. Temp. Ab. 40,3 und 39,5. Während der beiden folgenden Tage völlige Defervescenz. Am 14., 15. und 16. aber zeigt sich wieder erhöhte Abendtemperatur, während die Morgentemperatur normal ist. Am 17. steigt auch diese von neuem, die Milz wird palpabel und schmerzhaft, und es beginnt nun ein Recidiv, welches nach 9 Tagen glücklich endet.

Hier war der Beginn des Recidivs ein ganz ungewöhnlicher. An zwei aufeinander folgenden Tagen sehen wir Anfälle nach Art einer Intermittens eintreten, worauf zwei völlig fieberfreie Tage folgen. Die nächsten 3 Tage zeigen nur erhöhte Abendtemperatur, und erst dann nimmt das Recidiv seinen gewöhnlichen Verlauf. — Die Erscheinungen desselben stimmten mit dem ersten Anfall durchaus überein; auch Roseola und der oft schon zurückgebildete Milztumor pflegten sich von neuem einzustellen, und in einzelnen Fällen nahm die Krankheit sogar einen bedenklicheren Character an als zuvor, so dass von 44 Fällen 4 mit dem Tode endeten. Die Dauer des Recidivs betrug:

2 mal	4	Tage
18 „	6—9	„
19 „	10—14	„
5 „	16—18	„
44		

52*

Nur einmal erfolgte 3 Wochen nach der Heilung des Recidivs ein zweites mit einer bis 39,8 in den Abendstunden heraufgehenden Temperatur, welches 9 Tage dauerte und durch keine Localaffection zu erklären war. Einen gleichen Fall beobachtete ich bei einem Knaben, der in Ungarn Typhus überstanden hatte und dann zwei verhältnissmässig leichte Recidive in Meran durchmachte.

Schliesslich sei bemerkt, dass chronische Exantheme (Eczem und Prurigo) ein paar Mal während des Typhus verschwanden, bald nach der Heilung aber wieder zum Vorschein kamen. In einem Fall traten unmittelbar nach der Entfieberung Varicellen, in einigen anderen während der Reconvalescenz Scarlatina oder Morbillen auf. Die schlimmste Complication bildete Diphtherie, welche immer den Tod herbeiführte und 2mal die leider erfolglose Tracheotomie erforderte.

Es bleibt mir noch übrig, Ihnen meine Erfahrungen über die Therapie des Kindertyphus mitzutheilen. Da man vorläufig nicht im Stande ist, das Krankheitsgift, welches wir in den Typhusbacillen und ihren Producten zu suchen haben, direct zu bekämpfen, so legen viele noch immer das Hauptgewicht auf die Behandlung des Fiebers. Man sollte aber bei dieser „Antipyrese" nie vergessen, dass wir nicht die Krankheit an und für sich, sondern das kranke Individuum zu behandeln haben, und dass das erbarmungslose Festhalten an einer bestimmten Methode zur Schablonenhaftigkeit und gewiss nicht immer zum Heil des Kranken führt. Dies gilt besonders von der Kaltwasserbehandlung, welche nach meiner Erfahrung von Kindern im Allgemeinen lange nicht so gut vertragen wird, als von den kräftiger organisirten Erwachsenen. Zunächst besitzen wir kein Mittel, welches uns die Toleranz des betreffenden Kindes in Bezug auf diese Behandlung vor dem Beginn derselben nachweisen könnte. Am wenigsten sollte man sich hier auf das Aussehen des Kindes verlassen, welches zu ganz falschen Schlüssen verleiten kann. Anscheinend schwächliche, zarte Kinder sah ich die wiederholte Anwendung kühler Bäder sehr gut vertragen, während ein zwölfjähriger Knabe von überaus kräftigem Köperbau und bisher intacter Gesundheit schon nach dem zweiten Bad von 20° R. dergestalt collabirte, dass es einer ganzen Flasche Tokayerweins binnen 36 Stunden bedurfte, um die kühlen Hände und Füsse wieder zu erwärmen und dem kleinen Puls seine normale Beschaffenheit wiederzugeben. In anderen Fällen erfolgte Collaps schon nach dem ersten Bad, oder selbst nachdem das

Kind ein paar Stunden auf einer Wassermatratze gelegen hatte. Will man also den Eintritt dieser Collapssymptome, welche im Typhus gewiss zu fürchten sind, vermeiden, so hat man das erste Bad immer nur als Experiment anzusehen, von dessen Ausfall die weitere Behandlung abhängen wird. Die übliche Methode, vor und nach dem Bad ein paar Löffel Wein zu geben, ist keineswegs ausreichend, um in ungeeigneten Fällen eine schlechte Wirkung zu verhüten. Dazu kommt noch die sich immer von neuem aufdrängende Erfahrung, dass die kühlen Bäder während der Acme des Fiebers, so lange nur sehr geringe Morgenremissionen stattfinden, einen nur unbedeutenden, höchstens auf einige Stunden beschränkten Temperaturabfall erzielen. Dann aber von neuem, und bei jeder Steigerung über 39,5 immer wieder zu baden, wie es die Fanatiker der Kaltwasserbehandlung vorschreiben, dazu konnte ich mich der mitgetheilten Bedenken wegen nicht entschliessen, und so kam ich denn nach und nach dahin, die Anwendung der Bäder beim Kindertyphus noch weit mehr einzuschränken, als ich es früher gewohnt war. Nur bei hoher, in den Abendstunden 40,0 und darüber erreichender Temperatur lasse ich überhaupt baden, und beschränke mich auf höchstens 2 Bäder in 24 Stunden, deren Temperatur im Durchschnitt 25 bis 26° R. beträgt und nie unter 22° sinken darf. Diese Bäder wirken bei vielen Kindern schon dadurch günstig, dass sie ein unter diesen Umständen durch kein anderes Mittel zu erzielendes Wohlbehagen bewirken und etwa vorhandene schwere Nervensymptome temporär mildern. Die Dauer des einzelnen Bades darf 5 bis 8 Minuten nicht überschreiten. Treten Symptome von Collaps nach dem Bade ein, welche im Bett nicht bald der Euphorie Platz machen (Zittern, Kälte der Hände und Füsse, kleiner Puls, verfallenes Aussehen), so sehe ich darin eine Contraindication gegen die weitere Fortsetzung der Bäder. In leichteren Fällen mit minder hoher Temperatur und grösseren Morgenremissionen lasse ich überhaupt gar nicht mehr baden, sondern nur Eisbeutel auf den Kopf, allenfalls auch auf den Unterleib appliciren, welche in der Regel gut vertragen, aber sofort entfernt werden, wenn die Kinder sich über Kälte beklagen. Bei grosser Unruhe mag man zunächst lauwarme Bäder von 26° R. versuchen, von denen ich oft einen calmirenden Erfolg sah. In leichteren Fällen bedarf es durchaus keiner stärkeren Antipyrese, auch nicht durch Arzneimittel. Milde flüssige Diät (Milch, Fleischbrühe) und je nach dem Alter 4—5 Thee- oder Kinderlöffel guten Weins reichen vollkommen aus, und nur wo ein Recept durchaus verschrieben werden muss, also in der Privatpraxis, möge man Salzsäure (1 : 120) zweistündlich nehmen lassen.

In ersteren, hochfieberhaften Fällen versuchte ich früher häufig, die kühlen Bäder durch Chinin in grossen Dosen (0,5 bis 1,0), ein paar Stunden vor der Abendexacerbation gegeben, zu ersetzen, und wendete dies Mittel auch in Verbindung mit Bädern an. Je nach der antipyretischen Wirkung wurde die Chinindosis täglich oder einen Tag um den anderen wiederholt. Weder das Ausbrechen des Chinins, was selbst dann vorkam, wenn es in einem halben Weinglas Limonade gereicht wurde, noch das häufig danach eintretende Ohrenklingen hielt uns von dem weiteren Gebrauch des Mittels ab. Leider aber gilt vom Chinin dasselbe wie von den kühlen Bädern. Während der Acme, zumal schwerer Fälle, ist die antipyretische Wirkung dieses Mittels gering oder wenigstens schnell vorübergehend. Erst wenn die Morgentemperatur anfängt, etwas zu sinken, tritt die Wirkung hervor, und es gelingt dann in der That oft, durch eine starke Dosis Chinin die nächste Morgentemperatur auf den normalen oder selbst subnormalen Grad zurückzuführen, ja sogar auf 24—36 Stunden einen erheblichen Temperaturabfall zu bewirken. Dem vielfach gerühmten Natron salicylicum kann ich im Kindertyphus nicht das Wort reden. Obwohl ich seine antipyretische Wirkung nach eigenen Erfahrungen anerkenne, bin ich doch durch das nach grösseren Dosen wiederholt eintretende Erbrechen, besonders aber durch bedrohlichen Collaps, welchen ich ein paar Mal beobachtete, von dem Gebrauch desselben zurückgekommen. Bald nach dem Einnehmen von 1,0—2,0 dieses Mittels sank hier die Temperatur um 2—3°, und unter copiösem Schweissausbruch erfolgte ein so beunruhigendes Sinken des Pulses, Kühlwerden der Extremitäten und Verfall der Gesichtszüge, dass wir zur Anwendung starker Reizmittel (Wein und Moschus) genöthigt wurden, was bei der Anwendung grosser Chinindosen niemals vorgekommen ist. Dagegen bedienten wir uns in den letzten Jahren des Antipyrins mit so gutem, fast von allen üblen Nachwirkungen freiem Erfolg, dass ich diesem Mittel jetzt vor allen anderen Antipyreticis den Vorzug gebe. Nach einer Dosis von 0,25—0,3, bei älteren Kindern höchstens 0,5, ging die Temperatur rasch und auf die Dauer von 5—6 Stunden um 2—3° herab. Oft kamen wir mit einer, höchstens mit zwei bis drei Dosen in 24 Stunden aus[1]). Nur dreimal kamen ernstere Collapserscheinungen vor, welche Reizmittel erforderten. Auch mit dem Antifebrin und Phenacetin (0,1—0,3, je nach dem Alter)

[1]) Bungeroth, Charité-Annalen. XI. 1886. S. 599. — Moncorvo (De l'antipyrine. Paris, 1886) geht bis zur Dosis von 3,0 pro die. — Fereira, Contributions à l'étude clinique des applications de l'antipyrine. Rio, 1885.

wurden viele Versuche auf der Klinik angestellt. Einen Vorzug vor dem Antipyrin möchte ich diesen Mitteln nicht einräumen, und ich habe ersteres wegen seiner von Anderen beobachteten toxischen Wirkungen verlassen. Immer wird man aber daran denken müssen, dass alle diese Mittel nur temporär die Temperatur herabsetzen, dadurch das Allgemeinbefinden günstiger gestalten, auf den Verlauf der Krankheit aber keinen Einfluss ausüben.

Wo die Diarrhoe so copiös war, um ein besonderes Eingreifen zu erfordern, da zeigte sich Magister. Bismuthi (0,1—0,5 zweistündlich) (F. 30) oder Acid. tannicum (1,0—1,5 : 120,0 mit Extract. nuc. vomic. 0,1 oder Tinct. nuc. vomic. (F. 33) in der Regel erfolgreich. Auch Tinctura Opii (2—3 gtt. pr. dosi) wurde mit Nutzen verordnet. Darmblutungen suchten wir durch Liq. ferri sesquichlorati (1 : 120) und Eisfomentationen des Unterleibs, Stuhlverstopfung durch Calomel, Ricinusöl, oder durch eine Wasserinjection in den Darm zu bekämpfen. Den Bronchialcatarrh konnten wir meistens unberücksichtigt lassen. Nur wo er sehr diffus auftrat oder in Bronchopneumonie ausartete, wurde ein Decoct. Senegae mit Liq. ammon. anis. (F. 20) oder Acid. benzoic. mit Campher (F. 21) als stimulirendes Expectorans gegeben. Zur Anwendung von trockenen Schröpfköpfen oder fliegenden Vesicantien kam es nur in einzelnen Fällen von ausgedehnterer pneumonischer Verdichtung.

Sobald Collapssymptome sich bemerkbar machten, suchten wir durch grosse Gaben von Tokayer und Portwein (stündlich einen Kinderlöffel voll), durch Moschus, Campher (F. 14), subcutane Injectionen von Campher und Aether sulphuricus, denselben entgegenzuwirken. In drohenden Fällen stiegen wir auf 6—8 Injectionen täglich, und verbanden damit Kamillenbäder von 27° R. mit kalten Affusionen am Schluss, und den innern Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (5—10,0 auf 120,0) mit Tinctur. Valerianae (3,0). Bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit wurde Chloralhydrat (1,0—2,0 innerlich oder in Klystierform) mit Vortheil in Gebrauch gezogen, während Morphium innerlich oder subcutan applicirt (0,005—0,01) minder sicher zu wirken schien. In allen Fällen, wo sich das Fieber bis in die 2. Woche hinzog, gaben wir consequent ein Decoct. cort. Chinae (F. 23), auch mit Tinct. Valerianae versetzt, bis zur Reconvalescenz. Vor allem aber sorgen Sie dafür, dass die flüssige Diät noch eine volle Woche nach der gänzlichen Entfieberung beibehalten wird. Milch, Brühe und Wein müssen während dieser Zeit als Nahrung ausreichen.

Weder Typhus exanthematicus, noch Febris recurrens bieten im Kindesalter Eigenthümlichkeiten dar, welche eine besondere Schilderung rechtfertigen dürften. Die früher in meiner Klinik vorgekommenen Fälle von Recurrens, 19 an der Zahl (seit dem Jahre 1873 sind nur vereinzelte Fälle hinzugekommen) wurden von Dr. Weissenberg (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. VII 1874. S. 1) zusammengestellt, und den sich speciell dafür interessirenden Leser darf ich auf diese sorgfältig ausgeführte Arbeit verweisen.

Auch das Wechselfieber weicht bei Kindern, welche das 2. oder 3. Jahr überschritten haben, in keiner Weise von dem der Erwachsenen ab. Nur zeigen die ersten Lebensjahre oft die Eigenthümlichkeit, dass das Froststadium entweder durch einen convulsivischen Anfall ersetzt wird, oder, was häufiger ist, gänzlich fehlt, allenfalls durch kühle Beschaffenheit der Hände und Füsse und leichte Cyanose angedeutet ist. Auch der Schweiss fehlt sehr häufig. Da nun der Typus hier oft der quotidiane ist, so kann das Fehlen des Froststadiums, der unvermittelte Eintritt der Hitze und das Ausbleiben des Schweisses leicht zur falschen Annahme eines remittirenden Fiebers verleiten, und erst der Milztumor und der Erfolg des Chinins verrathen die wahre Natur der Krankheit. Seit mehr als 30 Jahren hat übrigens die Zahl der Intermittensfälle sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, in Berlin in dem Grad abgenommen, dass ich das Ungenügende meines Beobachtungsmaterials ausdrücklich betonen muss. Einige Fälle von typischen Neurosen (Eclampsie, Torticollis) habe ich bereits früher mitgetheilt. Dagegen sind mir intermittirende Pneumonien, Diarrhöen, Dysenterien u. s. w., wie sie von Aerzten in Malariagegenden beobachtet wurden (Moncorvo, Filatow[1]) gar nicht vorgekommen. Ich bemerke nur noch, dass ich Chinin (muriaticum oder sulphuricum) auch Kindern zunächst immer in grossen Dosen (0,3—0,5 am besten in einem halben Weinglas stark versüsster Citronenlimonade) ein paar Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gebe, und nach dem Wegbleiben desselben das Mittel in kleineren Gaben (0,03—0,06 zweistündlich, mit Zucker oder Chocolade 1,0 versetzt) noch wenigstens 5—6 Tage fortbrauchen lasse. Aber selbst dann wird man es häufig mit Recidiven zu thun bekommen, welche sich nicht immer durch erneute Einwirkung der Malaria erklären lassen. Die hypodermatische Anwendung des Chinins hat zwar den Vortheil, dass man mit einer geringeren Dosis auskommt und die Kinder sich nicht gegen das Einnehmen des sehr bitteren Mittels sträuben, aber mit wenigen

[1]) Pädiatr. Arbeiten. Festschrift. Berlin 1890.

Ausnahmen waren die von mir versuchten Injectionen so schmerzhaft und reizend, dass ich nur im Nothfall, wenn der innere Gebrauch durchaus nicht statthaft ist, dazu rathen würde.

Ich will bei dieser Gelegenheit einiger Fälle gedenken, die mir in Berlin, und zwar in verschiedenen Stadttheilen vorkamen, und obwohl sie kaum anders als durch eine Art von Malaria entstanden aufgefasst werden konnten, doch dem Chinin hartnäckig Widerstand leisteten. Es handelte sich um Kinder von 5—12 Jahren, nur eins hatte das zweite Jahr noch nicht überschritten. Bei allen fanden tägliche Fieberanfälle von stundenlanger Dauer, gewöhnlich Nachmittags oder gegen Abend, statt, welche entweder sofort mit Hitze einsetzten oder nur durch eine schwach angedeutete, sehr kurze Kälte eingeleitet wurden. Die Temperatur stieg bis 39,5 und darüber, und war auch in der „fieberfreien" Zeit nicht immer absolut normal. Abgesehen von diesen Anfällen befanden sich die Kinder wohl, wurden aber nach wochenlanger Dauer der Krankheit welk, blass und schwach. Trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung aller Organe liess sich nicht der geringste Grund für das Fieber, nicht einmal Anschwellung der Milz nachweisen; auch die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien, welche in einem dieser Fälle von berufenster Seite vorgenommen wurde, ergab ein negatives Resultat. Ebenso wenig liess sich Leukämie oder Melanämie constatiren. Der Verdacht einer noch verborgenen wichtigen Krankheit, z. B. einer schleichenden Endocarditis, besonders aber einer sich entwickelnden Miliartuberculose, machte sich um so stärker geltend, als die anhaltende Anwendung von Chinin in grossen und kleinen Dosen absolut erfolglos blieb. Da nun die Affection sich viele Wochen ganz in derselben Weise hinzog, am Herzen nichts Abnormes constatirt werden konnte, auch die Idee einer Miliartuberculose aufgegeben werden musste, so entfernte ich die Kinder aus Berlin, und sah nach diesem Wohnungswechsel schnelle Heilung erfolgen. Um eine „Intermittensmalaria" kann es sich bei diesen Kindern kaum gehandelt haben, weil diese dem Chinin wohl nicht in solcher Weise Trotz geboten hätte. Die Quelle der Malaria aber, welche vielleicht in der Wohnung lag, lässt sich um so weniger bestimmen, als kein anderes Familienmitglied ähnliche Erscheinungen darbot oder zu irgend einer Zeit an denselben gelitten hatte. Dennoch warne ich vor übereilter Annahme einer „Malariainfection" in ähnlichen Fällen, da ich nach sehr langer und von absolut freien Intervallen unterbrochener Dauer der Fieberanfälle solche Kinder schliesslich doch an Tuberculose oder an multiplen Lymphosarcomen zu Grunde gehen sah.

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

I. Der Rheumatismus.

Der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta rheumatica), den man jetzt auch zu den Infectionskrankheiten zählt, kommt im Kindesalter keineswegs selten vor, zeigt aber, verglichen mit dem der Erwachsenen, eine mildere Erscheinungsform. Sowohl die Localaffection, wie das begleitende Fieber pflegen minder intensiv zu sein. In der Regel ist die Zahl der ergriffenen Gelenke kleiner, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit geringer, und die Temperatur übersteigt im Durchschnitt nicht 39 bis 39,5. Auch die copiösen Schweisse und die Eruptionen der Sudamina, die bei Erwachsenen fast nie fehlen, sah ich bei Kindern selten spontan, gewöhnlich erst nach der Anwendung von Salicylsäure eintreten. Am häufigsten wurden die Fuss- und Kniegelenke, demnächst die der oberen Extremitäten, auch der Fingerphalangen und Metacarpalknochen befallen, wobei Finger und Handrücken bisweilen eine leichte ödematöse Anschwellung zeigten. Nur selten nahmen auch die Hüftgelenke Theil. Bei einem 5jährigen Mädchen schwollen fast gleichzeitig beide Fuss- und Handgelenke und das rechte Kniegelenk an, und die bedeckende Haut zeigte eine Röthe, welche sonst fehlte, höchstens über den geschwollenen Fingergelenken bisweilen beobachtet wurde. Das Ueberspringen der Affection von einem Gelenk auf das andere, sowie das Zurückspringen auf ein bereits frei gewordenes kam wiederholt vor, wodurch der Verlauf der Krankheit, welcher gewöhnlich 8—10 Tage betrug, wie bei Erwachsenen auf 2—4 Wochen ausgedehnt wurde. Dabei wurden aber die späteren Nachschübe der Gelenkaffection immer schwächer und kürzer, ebenso das begleitende Fieber, welches im weiteren Verlauf nur mässige Temperatursteigerungen (38,2) und dazwischen vollständige Intermissionen in den Morgenstunden zeigte. Einzelne Kinder klagten auch über Schmerzen im Leibe mit Druckempfindlichkeit; bei anderen fand gleichzeitig Angina tonsillaris mit mässigen Schlingbeschwerden statt.

Die meisten Fälle betrafen das Alter zwischen 9 und 13 Jahren. Weit seltener sah ich jüngere Kinder von 5—8 Jahren, oder gar noch kleinere befallen werden, wovon ich bereits früher[1]) ein paar Fälle mittheilte. Der eine betraf ein erst 10 Monate altes Kind, bei welchem die Erscheinungen der Polyarthritis (Fieber, schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit des rechten Hand- und Ellenbogen-, sowie des linken Fuss- und Kniegelenks) mit Bronchopneumonie, wahrscheinlich auch mit linksseitiger Pleuritis complicirt waren. Nach einer Dauer von 4—5 Wochen konnte bei passiver Bewegung des rechten Ellenbogengelenks noch längere Zeit eine Art von Crepitation (Rauhigkeit der Gelenkflächen) wahrgenommen werden, und noch während der Abnahme der Gelenkaffection bildete sich Härte und Contractur der Adductoren des Oberschenkels aus, welche erst nach 3 Wochen langsam verschwand und wahrscheinlich als Folge einer Myositis rheumatica zu betrachten war[2]).

Die Complication mit Pneumonie und Pleuritis, welche bereits (S. 405) erwähnt wurde, steht an Frequenz weit hinter der mit Endocarditis zurück, mag diese nun für sich allein oder mit Pericarditis verbunden auftreten. Ja nach dem, was ich selbst gesehen, möchte ich annehmen, dass diese Complication bei Kindern noch häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen. Selbst in Fällen, wo nur ein Gelenk, z. B. das Knie, ergriffen war, wurde Endocarditis beobachtet. Indem ich Sie auf meine früheren Mittheilungen über diese Complicationen (S. 448) verweise, will ich hier nur darauf zurückkommen, dass alle localen Symptome, zumal stechende Schmerzen in der Herzgegend, welche beim Druck und Percutiren zunehmen und sogar schlafraubend werden können, ferner Dyspnoe, Unregelmässigkeit des Pulses und gesteigertes Fieber nur in dem kleinsten Theil der Fälle vorhanden sind. Häufiger verläuft Endocarditis, selbst leichte Pericarditis, latent, und nur die locale Untersuchung lässt sie erkennen. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, bei Kindern

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde. N. F. S. 241.

[2]) Verschiedene in der Literatur mitgetheilte Fälle von acutem Rheumatismus bei Kindern in den ersten Wochen und Monaten des Lebens halten vor einer strengen Kritik nicht Stand, scheinen vielmehr auf Verwechselung mit Syphilis der Epiphysen oder mit multipler Periostitis der Gelenkenden zu beruhen. Sicher ist aber ein Fall von Basch (Prager med. Wochenschr. No. 46. 1884), welcher einen 13 Wochen alten Knaben betrifft. Infection Neugeborener durch die an Rheumatismus erkrankte Mutter will Schäfer (Berliner klin. Wochenschrift. 1885. No. 5) beobachtet haben. — Pott (Fortschr. der Med. Bd. 13. 1895) spricht von 21 Fällen bei Kindern unter 2 Jahren, worunter 10 Fälle, in denen nur ein Gelenk befallen war, eine Frequenz, welche die von mir beobachtete weit überragt.

mit alten Klappenfehlern unter dem Einfluss eines neuen Gelenkrheumatismus frische Entzündung der erkrankten Klappe (Endocarditis recurrens) zu beobachten, wofür ausser den früher (S. 450) mitgetheilten, noch der folgende Fall als Beispiel anzuführen ist.

Martha Schm., 11 Jahre alt. Vor einem Jahr acuter Gelenkrheumatismus, nach dessen Ablauf in der Poliklinik Insufficienz der Mitralis constatirt wurde. Am 4. Juni von neuem mit rheumatischer Schwellung beider Fussgelenke aufgenommen. T. 39,6; P. 140, klein. Dyspnoe, R. 40. Natr. salicyl. 2,0. Unter Fortdauer des Fiebers (38,2 bis 39,4) entstanden in den nächsten Tagen heftige Schmerzen in der Herzgegend, während die Gelenkaffection der Füsse sich zurückbildete und auf kein anderes Gelenk überging. Die Schmerzen waren schlafraubend, Druck und Percussion der Herzgegend sehr empfindlich, R. 52—68; P. 144. Das systolische Geräusch an der Spitze bedeutend stärker, am 8. auch deutliches pericardiales Reiben, welches beiden Tönen nachschleppte, auch nach hergestellter Euphorie am 12. noch hörbar war und erst am 23. verschwand. In Folge einer antiphlogistischen Behandlung (6 blutige Schröpfköpfe, Eisbeutel, Calomel [0,03], graue Salbe, Vesicator) Heilung der frischen Peri-Endocarditis. Nachschübe der Schmerzen zwischen dem 24. und 29. erforderten wiederum die Application des Eisbeutels. Am 14. Juli mit dem alten Herzleiden entlassen. Dämpfung den rechten Sternalrand um 1 Ctm. überschreitend.

Auf die Beziehungen des acuten Rheumatismus zu Chorea, von denen (S. 193) bereits die Rede war, brauche ich nicht zurückzukommen. Ich füge nur hinzu, dass der sogenannte Rheumatismus cerebralis, der von einigen Autoren (Picot, Roger) auch bei Kindern beobachtet wurde, mir selbst nur in einem Fall vorgekommen ist, in welchem gleichzeitig heftige Chorea auftrat und der Tod an Pericarditis erfolgte. Ob, wie Roger annimmt, alle Fälle von Rheumatismus cerebralis bei Kindern mit Chorea verbunden sind, kann ich daher nicht beurtheilen.

Unter den Muskeln, welche bei Kindern von Rheumatismus befallen werden, stehen die Hals- und Nackenmuskeln obenan. Zwar dürfen Sie nicht jede Nackensteifigkeit oder jedes Caput obstipum eines Kindes sofort als rheumatische Affection betrachten, müssen vielmehr immer daran denken, dass auch ernstere Leiden, besonders Spondylitis der Cervicalwirbel oder meningitische Zustände dies Symptom erzeugen können[1]). Immerhin aber kommen nicht selten Fälle von Caput obstipum bei Kindern vor, in welchen eine anhaltende Contractur der seitlichen Halsmuskeln mit Bestimmtheit auf Erkältung zurückzuführen oder wenigstens keine andere Ursache aufzufinden ist, und der Gebrauch

---

[1]) Vergl. auch den Fall von intermittirendem Caput obstipum S. 178 und eine Beobachtung von rein spastischer Contractur der Halsmuskeln in meinen Beitr. zur Kinderheilk. S. 24.

des Jodkali, warmer Cataplasmen und Frictionen, der Massage oder des elektrischen Stroms bald Heilung bewirkt. Bei zwei Kindern im Alter von 12 und 15 Monaten complicirte sich diese Contractur mit Bronchopneumonie, und es fehlt in der Literatur (Picot) auch nicht an Beispielen, in denen Caput obstipum, so gut wie der acute Gelenkrheumatismus, Chorea zur Folge hatte. Seltener wurden andere Muskelgruppen von schmerzhaften rheumatischen Contracturen befallen, z. B. die Adductoren des Oberschenkels, wie in den S. 451 und 827 mitgetheilten Fällen. Schon bei kleinen Kindern, welche noch nicht sprechen können, beobachtete ich ein paar Mal Symptome, die mir durch Muskelrheuma bedingt schienen. Die Kinder, die bis dahin vollkommen gesund waren, wollten plötzlich eine untere oder obere Extremität nicht mehr gebrauchen. Druck und passive Bewegung derselben waren schmerzhaft, erregten heftiges Geschrei, und bisweilen zeigten sich auch leichte Oedeme des Hand- und Fussrückens. Die Gelenke selbst blieben dabei frei, doch sprang das Leiden zuweilen von einer Muskelpartie schnell auf die andere über, machte auch wohl freie Intervalle und trat dann plötzlich von neuem auf. Durch Ruhe im Bett und Watteeinwickelung der betreffenden Theile erfolgte bald Heilung dieser Affection, die, wenn sie eine untere Extremität befiel, zuerst den Verdacht einer Coxitis erweckte. Mitunter wird auch das Periost in heftiger Weise befallen. Bei zwei Mädchen im Alter von 10 und 12 Jahren, die mit nackten Füssen auf dem kalten Fussboden gegangen waren, wurde das Periost des Os femoris der Sitz so gewaltiger Schmerzen, dass jeder Bewegungsversuch und Druck auf den geschwollenen Knochen unerträglich war, und da auch Fieber sich hinzugesellte, die Befürchtung einer acuten Osteomyelitis nahe lag. In beiden Fällen aber brachte Jodkali schon nach wenigen Tagen Erleichterung und bald auch Heilung zu Stande.

Nach dem Ablauf des acuten Rheumatismus, zumal des articulären, behalten die Kinder eine grosse Tendenz zu Recidiven, welche sich mehrere Jahre hintereinander wiederholen können, schon bestehende Klappenfehler steigern, und nicht selten auch Recidive der Chorea im Gefolge haben. Häufig sah ich noch Wochen und Monate lang nach der Heilung der acuten Affection vage Gelenkschmerzen von Zeit zu Zeit wiederkehren, welche mit leichtem Oedem der Umgebung verbunden sein können, oder es kommt auch zu schwachen fieberhaften Nachschüben. Nur einmal, bei einem 19jährigen Mädchen, bildete sich im Kniegelenk Hydarthros, welcher längere Behandlung erforderte:

Marie N., aufgenommen am 12. October, zeigte die Symptome einer starken Flüssigkeitsanhäufung im linken Kniegelenk, starke Anschwellung, verstrichene Con-

touren, tanzende Patella. Vor 14 Tagen waren heftige Schmerzen im linken Bein mit Anschwellung des Fussgelenks und von Fieber begleitet, eingetreten. Einige Tage darauf auch Schmerz und Unbeweglichkeit im Hüftgelenk. Dann plötzliches Verschwinden der Schmerzen aus den bisher befallenen Theilen, und dafür Schmerz und Anschwellung im linken Knie, welche seitdem noch zugenommen hatten. Sonst völlige Euphorie, kein Fieber. Therapie. Anhaltendes Liegen im Bett. Eisblase auf das Knie. Vom 19. an, nachdem der Schmerz ganz aufgehört hatte, Aufpinselung von Jodtinctur, welche eine ungewöhnlich starke Hautentzündung mit Blasenbildung hervorrief. Am 27. November vollkommen geheilt entlassen. —

Viel seltener als dem acuten, begegnen wir bei Kindern dem chronischen Rheumatismus, dessen exquisite Formen man in der That nur ausnahmsweise beobachtet. Jene permanenten Veränderungen der Gelenke und sehnigen Apparate, wie wir sie bei Erwachsenen in der Form der „Arthritis deformans" so häufig antreffen, kamen mir im Kindesalter nur vereinzelt (im Ganzen 5 mal) vor.

Knabe von 14 Jahren, in der Poliklinik vorgestellt. Seit 6 Jahren heftige reissende Schmerzen an den Händen und Füssen. Rheumatismus acutus soll nicht vorausgegangen sein. An der linken Hand fast vollständige Ankylose und knotige Anschwellung der Gelenke zwischen den ersten und zweiten Phalangen des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers; rechts dieselben etwas weniger entwickelten Veränderungen am Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Anschwellung und Empfindlichkeit einiger Metacarpalknochen. Am linken Fuss ähnliche Alterationen der Gelenke der grossen und 4. Zehe. Palpitationen und Dyspnoe ohne abnorme Untersuchungsresultate. Weiterer Verlauf unbekannt. Ganz ähnlich verhielten sich der zweite, eine 13jährige Russin betreffende Fall, welchen ich nur einmal in meiner Sprechstunde zu sehen bekam, und drei andere klinische Fälle. Eine Theilnahme des Herzens wurde in allen vermisst[1]).

Die folgenden Fälle zeigen das Entwickelungsstadium dieser Affection, die dann noch der Rückbildung fähig ist.

Bei einem 7jährigen Knaben, welcher im Frühjahr acuten Gelenkrheumatismus, vorzugsweise der Fussgelenke, überstanden hatte, waren diese noch im October so unbeweglich, dass man eine Paraplegie angenommen hatte. Die Untersuchung ergab indess, dass von einer solchen nicht die Rede war, vielmehr handelte es sich um permanente mässige Schwellung und grosse Empfindlichkeit der Malleoli, besonders aber des Periosts beider Calcanei und der Plantaraponeurose, welche den Knaben verhinderte, die Sohle fest auf den Boden zu setzen. Heilung durch Monate lang fortgesetzten Gebrauch von Jodkali.

Helene G., 12 Jahre alt, hatte vor Jahresfrist an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, und klagte seitdem anhaltend über Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken. Bei der Aufnahme in der Klinik (17. März) fanden wir beide Fuss- und Kniegelenke, beide Ellenbogen- und Schultergelenke, sowie Hand- und Finger-

---

[1]) P. Wagner, Ueber Rheumat. chron. etc. bei Kindern. Münchener med. Wochenschr. 1888. No. 12 u. 13.

gelenke linkerseits geschwollen, schmerzhaft und schwer beweglich. Fieber fehlte durchaus. Therapie. Jodkali und warme Bäder. Schnelle Besserung. Patient verlässt am 3. April das Bett und klagt nur noch über Steifigkeit der Fussgelenke beim Gehen. Anfangs Mai von neuem schmerzhafte Anschwellung der Hand- und Fussgelenke, die mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, bisweilen auch von leichten Fieberbewegungen begleitet, viele Monate lang fortbestanden und trotz der consequenten Anwendung von Jodkali, Bädern und Aufpinselungen noch im März des folgenden Jahrs nur theilweise beseitigt waren. Lange Zeit waren die betreffenden Gelenke so gut wie ankylotisch, und erst eine beharrlich ausgeführte Massage hatte nach einigen Monaten erhebliche Besserung der Beweglichkeit, zumal der Handgelenke herbeigeführt. Bei der Entlassung war die Affection nur theilweise geheilt.

Bei dieser Patientin zeigten sich auch jene „Knötchen", auf welche Meynet[1]), später Rehn[2]) und Hirschsprung[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Ich selbst beobachtete den ersten Fall dieser Art schon im Jahr 1876.

Anna M., 14 Jahre alt, erschien am 31. Januar 1876 in meiner Sprechstunde. Innerhalb der beiden letzten Jahre zwei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus. Insufficienz der Mitralklappe mit bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Etwa 6 bis 8 Wochen nach den erwähnten Anfällen entstanden jedesmal erbsen- bis taubeneigrosse Knoten, zuerst an den Proc. styloidei beider Ulnae, dann am Rand der Kniescheiben. Anfangs rundlich, weich und empfindlich, wurden sie allmälig fest, unempfindlich und zugespitzt. Die Zahl derselben war sehr erheblich; in der letzten Zeit hatte sich auch ein ähnlicher Knoten in der Aponeurosis palmaris gebildet.

Dieselben Neubildungen fand ich auch bei Helene G. (s. oben) am 10. Juli an beiden Ellenbogen oberhalb des Olecranon, auf der Dorsalfläche beider Handgelenke nach innen vom Proc. styloid. ulnae, am rechten Sternoclaviculargelenk da, wo die Aponeurose des Sternomastoideus auf das Manubrium sterni übergeht. Die Knötchen, von der Grösse einer kleinen Erbse, waren leicht verschiebbar und wenig empfindlich. Unter der Behandlung mit Natron salicylicum schwanden bis zum 6. August die Fieberbewegungen, und wir konnten nun constatiren, dass auch das Knötchen am rechten Ellenbogen vollständig verschwunden war. Allmälig wurden auch die übrigen Knötchen kleiner und flacher, und verschwanden im Verlauf des Herbstes spurlos, waren auch bis zur Entlassung der Kranken nicht wieder sichtbar geworden. Bei einem 9jährigen Knaben mit Insufficienz der Mitralklappe, die sich nach einem vor 5 Monaten überstandenen Gelenkrheumatismus entwickelt hatte, fanden wir ebenfalls

---

1) Lyon médical. 1875. No. 49.
2) Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878.
3) Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 16. Heft 3 u. 4.

an beiden Ellenbogen, am Olecranon, mehrfache bohnengrosse, feste, etwas bewegliche Knötchen mit glatter Oberfläche. Besonders wichtig ist aber wegen der anatomischen Untersuchung der folgende Fall[1]).

Auguste W., 12jährig, aufgenommen am 4. April. Untersuchung ergiebt Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. In anamnestischer Hinsicht war nichts zu ermitteln. An einzelnen Gelenken, zumal an den Sehneninsertionen fühlt man kleine diffuse, elastische Verdichtungen, welche nicht empfindlich sind, so besonders an beiden Kniegelenken im Ansatz des Musc. quadriceps an dem oberen Rand der Patella, und an beiden Handgelenken oberhalb des Proc. stytoid. ulnae. Am 19. April unter leichtem Fieber lebhafte Schmerzen in beiden Handgelenken, welche bedeutend geschwollen und unbeweglich wurden: dabei Kopfschmerz, Schwindel, vermehrte Herzaction, Stiche in der Herzgegend, leichtes Oedem des Gesichts und der Unterschenkel. Am 29. Mai, als Pat. das Bett wieder verlassen konnte, hatten sich die diffusen Verdickungen an den Kniegelenken zu halberbsengrossen resistenten Knötchen ausgebildet; ganz ähnliche konnten nunmehr an beiden Malleoli externi, am rechten Ellbogen oberhalb des Olecranon, an beiden Spinae ilei sup. post., endlich am rechten Schultergelenk unterhalb des Ansatzes der Clavicula gefühlt werden. Dieselben waren nur wenig empfindlich und etwas verschiebbar. Nach dem am 7. Juli unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht erfolgten Tode ergab die von Prof. Grawitz ausgeführte Section (ausser dem Herzleiden und seinen Folgen) an den Stellen, wo man die Knötchen gefühlt hatte, ovale Tumoren von etwa Kirschkerngrösse und ziemlich derber Consistenz. Sie sassen auf den Aponeurosen der Sehnen und bestanden, wie das Microscop zeigte, hauptsächlich aus fibrösem Gewebe mit faserknorpeligen Einsprengungen. Nicht alle Knötchen hatten übrigens die gleiche Structur. In den einen prävalirte das Binde-, in den andern das knorpelige Gewebe, und das Knötchen an der Clavicula war sogar durch eingesprengte Kalkmasse knochenhart geworden. Die an der Patella fühlbar gewesenen Knötchen waren spurlos verschwunden.

Genau dieselbe Beschaffenheit zeigte ein erbsengrosses, über dem Olecranon sitzendes Knötchen aus der Leiche eines 11jährigen, an Endocarditis verrucosa und Herzhypertrophie in Folge von acutem Gelenkrheumatismus gestorbenen Mädchens, und auch in einem Fall von Hirschsprung ergab die anatomische Untersuchung der Knötchen eine Bindegewebsneubildung. Man muss sie daher wohl als Product eines durch den acuten Rheumatismus der Gelenke in den Aponeurosen und Sehnen angefachten Entzündungsprocesses ansehen. Durch regressive Metamorphose (Verfettung) können diese Producte, wie meine Fälle und andere, z. B. ein von Hirschsprung und ein von Mackey[2]) mitgetheilter, lehren, zur Resorption und zum Verschwinden gebracht werden, während andererseits durch Verkalkung knochenartige Bildungen entstehen können.

---

1) G. Mayer, Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 31.
2) Lancet, 20. Jan. 1894. Futcher, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24 S. 268.

Aber nicht nur die Muskelsehnen und Aponeurosen können die Keimstätte dieser Knötchen werden; vielmehr scheinen auch Periost und Perichondrium diese produciren zu können. Der in meinem letzten Fall an der Clavicula befindliche Knoten war fest mit dieser verbunden und als wahre Exostose anzusehen, ebenso ein am Capitulum der rechten Ulna festhaftender harter erbsengrosser Auswuchs. In diese Categorie gehört auch der von Ebert[1]) und Virchow[2]) mitgetheilte Fall eines zehnjährigen Knaben, bei welchem sich in Folge wiederholter Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus an den Gelenkenden vieler Röhrenknochen, aber auch an anderen Theilen des Skeletts zahlreiche Hyper- und Exostosen gebildet hatten. Bemerkenswerth ist, dass alle diese Dinge bis jetzt nur bei Kindern vom dritten bis zum vierzehnten Lebensjahr beobachtet wurden. Fortgesetzte Untersuchungen müssen ergeben, ob sie auch bei Erwachsenen in Folge von Polyarthritis rheumatica vorkommen[3]).

Von diesen „rheumatischen Fibromen und Osteomen" hat man eine andere Art multipler Exostosen zu unterscheiden, für welche sich entweder gar keine Ursache oder eine hereditäre Disposition nachweisen lässt.

10jähriger Knabe, am 21. Novbr. 1880 vorgestellt, gesund. Seit dem dritten Lebensjahr Bildung vielfacher unempfindlicher, runder oder kugelförmiger Exostosen an den Epiphysen des rechten Radius, der linken Ulna, der 9. Rippe, an der Spina beider Schulterblätter und am innern Condylus der rechten Tibia. Keine Heredität.

7jähriger Knabe, am 10. Januar 1892 vorgestellt. Seit dem zweiten Jahr Exostosen an mehreren Rippenepiphysen, in den letzten Jahren auch an beiden Ulnae und am unteren Theil des linken Femur. Letztere konnten wegen ihrer Grösse und hakenförmigen Gestalt leicht durch die Hosen gefühlt werden. Bei der Grossmutter sollen ebenfalls kleine Exostosen vorhanden gewesen sein. Auch ein 7jähriges Mädchen (vorgestellt am 7. Februar 1874) zeigte, wie sein Vater, an verschiedenen Knochen, besonders an den Epiphysen, zahlreiche, auf beiden Seiten ziemlich symmetrische Exostosen.

Am merkwürdigsten war der Fall eines Knaben, welcher, ohne dass sich eine hereditäre Anlage nachweisen liess, zahllose Exostosen fast an allen Knochen darbot, sonst aber völlig gesund war und nunmehr zu einem kräftigen Mann herangewachsen ist. Hier ging die Bildung und das Wachsthum mehrerer Exostosen wiederholt unter meinen Augen vor sich, war aber mit dem Alter der Pubertät völlig abgeschlossen.

---

1) Deutsche Klinik. 1862. No. 9.

2) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 83.

3) Ein von Scheele (Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 41) mitgetheilter Fall spricht dafür, dass diese Knötchenbildungen auch bei fieberlosem Rheumatismus der Sehnen (in Verbindung mit Chorea) auftreten können. Money, Lancet. 1883. No. 13.

Mit der Exostosenbildung verbindet sich bisweilen Ossification der Sehnen und Muskeln, welche so hohe Grade erreichen kann, dass ein grosser Theil des Muskel- und Sehnensystems in starre Knochenmasse verwandelt, und fast jede Bewegung des Körpers unmöglich gemacht wird (Myositis ossificans). Gerade zu der Zeit, als ich die Direction der Kinderklinik in der Charité übernahm, befand sich in derselben ein 12jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte leider abhanden gekommen ist, die aber eins der merkwürdigsten Beispiele dieser fast allgemeinen Muskel- und Sehnenverknöcherung darbot und bei welcher, so viel ich mich erinnere, ein Zusammenhang mit Rheumatismus nicht nachzuweisen war. In einzelnen Fällen soll jede Contusion unter Fieber und Schmerz eine solche Knochenbildung in den Muskeln zu Stande gebracht haben. —

In Betreff der Behandlung des Rheumatismus habe ich wenig hinzuzufügen. In den acuten Fällen bedienten wir uns, wie bei Erwachsenen und mit demselben günstigen Erfolg, entweder der Salicylsäure 0,2—0,3 zweistündlich in Oblaten, häufiger des Natron salicylicum (5 : 120, zweistündlich einen Kinderlöffel), oder des Antipyrins (0,3—0,5), in chronischen Fällen vorzugsweise des Kali hydrojodicum[1]).

II. Die Anämie.

Mehr als die meisten anderen Krankheiten des Kindesalters hat die „Anämie“ in den letzten Jahren die Pädiatriker beschäftigt. Ueber die Zahl und Beschaffenheit der weissen und rothen Blutkörperchen, über die Abnahme des Hämoglobulins und des specifischen Gewichts sind mühsame und zum Theil gewiss werthvolle Untersuchungen veröffentlicht worden[2]). Aber diese Arbeiten, so dankenswerth sie auch in wissenschaftlicher Beziehung sind, haben doch, weder in Bezug auf die Anämie, wie auf viele andere krankhafte Zustände, Resultate ergeben, denen für die Diagnose oder gar für die Therapie ein besonderer Werth beizumessen wäre. Sie stellen eben nur „einen Wechsel auf die Zukunft“ dar, und es würde

---

[1]) Auf gewisse Veränderungen der äusseren Haut, welche bisweilen im Gefolge rheumatischer Affectionen auftreten, werde ich bei der Betrachtung der Purpura zurückkommen.

[2]) Ich nenne in erster Reihe die Namen von Jaksch, Luzel, Maragliano, Schiff, Fischl, Silbermann, Loos, Heubner, Escherich, Weiss, Gundobin, v. Noorden. Monti und Berggrün (die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig. 1892), geben neben vielen eigenen Untersuchungen eine vollständige Uebersicht der betreffenden Literatur.

dem für diese Vorlesungen festgehaltenen Princip nicht entsprechen, wenn ich hier auf die zum Theil noch zweifelhaften und sich widersprechenden Ergebnisse dieser schwierigen Forschungen näher eingehen wollte. Dazu kommt, dass der praktische Arzt gar nicht im Stande ist, die exacten Methoden der Blutuntersuchung anzuwenden, und sich höchstens auf die Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate beschränken wird, dass aber auch diese Methode, wenigstens für die ersten Kinderjahre nur sehr dürftige, kaum verwerthbare diagnostische Resultate ergeben hat[1]).

Meiner Ansicht nach entspricht das von v. Jaksch entworfene Krankheitsbild der „Anämia splenica infantilis", abgesehen von dem genauer formulirten Blutbefund, im Allgemeinen dem, was ich bei Gelegenheit der Milztumoren geschildert habe (S. 592). Dass zwischen diesen Formen einerseits, den leukämischen und pseudoleukämischen andererseits Uebergänge, mitunter sogar überraschend schnelle, vorkommen, weiss jeder Arzt aus Erfahrung. Blasse, dem weissen Wachs ähnliche Hautfarbe, Oedeme, kleine Blutextravasate in der Haut, auch in der Retina, den Schleimhäuten und in inneren Organen, Hyperplasie der Milz, Leber und vieler Lymphdrüsen, sowohl äusserer wie innerer, das sind die allgemeinen Züge dieses Krankheitszustands, dessen chronischer, auf Monate oder selbst Jahre ausgedehnter Verlauf wohl ausnahmslos zum Tode führt. Aber ich halte es bis jetzt für nutzlos, die in solchen Fällen ermittelten Blutanomalien als Grundlage für die Aufstellung verschiedener Krankheitsgruppen, denen man besondere Namen beilegt, zu verwerthen. Für die Praxis wird es genügen, wenn ich auf die Schilderung der Milztumoren (S. 592) verweise. Leukämie und Pseudoleukämie, die mit den gleichen Zuständen Erwachsener durchweg übereinstimmen, werden deshalb hier nicht in Betracht kommen.

Dasselbe gilt von der Anaemia perniciosa, jener dunklen Krankheitsgruppe, deren Zusammenfassung in einen Rahmen nur durch die Latenz ihrer Aetiologie berechtigt war. Dass Fälle, welche in diese Categorie gehören, auch bei Kindern vorkommen, ist sicher, ich selbst sah zwei Geschwister unter den Symptomen der perniciösen Anämie zu Grunde gehen, ohne die Ursache entdecken zu können. Auch hier ist der Zukunft noch vieles vorbehalten. Vorläufig hat man den schon von Erwachsenen her bekannten Einfluss gewisser Helminthen, insbesondere Botryocephalus latus und Anchylostomum duodenale, wenigstens des letzteren, auch für das kindliche Alter constatirt[2]).

---

[1]) Fischl u. Siegert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. S. 26 u. 44.
[2]) Arslan, Revue mens. Déc. 1892.

Was wir Aerzte gewöhnlich Anämie nennen, die hauptsächlich auf der Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobulins beruhende Blässe der Haut und Schleimhäute, und die geringere Energie aller vitalen Functionen, das beobachten wir im Kindesalter ungemein häufig bei Tuberculose, Lues hereditaria, Rachitis, nach schweren Infectionskrankheiten und Säfteverlusten aller Art, insbesondere bei Diarrhoe und Nephritis. Aber auch solche, die in Folge mangelhafter Ernährung atrophisch werden, in überfüllten Wohnräumen oder in feuchter Kellerluft leben, zeigen in ihrem Aeusseren die Züge der Verarmung des Blutes. Von allen diesen Fällen, in welchen die Anämie nur eine secundäre Bedeutung hat, soll hier nicht weiter die Rede sein, vielmehr nur von derjenigen Form, die sich bei sonst gesunden Kindern entwickelt und im Allgemeinen dieselben Erscheinungen darbietet, wie die Chlorose der Pubertätsjahre. Man beobachtet diese Anämie nicht selten schon bei 8—10jährigen Kindern, fast ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Jeder Arzt kennt diese Fälle, welche ihm von den besorgten Eltern mit der Angabe vorgestellt werden, dass den Kindern weiter nichts fehle, als die gesunde Farbe. Das „grüne" Aussehen (ein beliebter Berliner Ausdruck) erweckt lebhafte Befürchtungen, und dennoch ergiebt die ärztliche Untersuchung fast aller dieser Kinder nichts, was diese rechtfertigen könnte, meistens sogar einen guten Ernährungszustand. Auch stimmt die gelblich blasse Farbe der Haut nicht immer mit einer gleichen Entfärbung der sichtbaren Schleimhäute überein, welche dabei noch leidlich geröthet erscheinen können. Alle diese Kinder zeigen eine in diesem Alter ungewöhnliche Schlaffheit, leichte Ermüdung, geistige Verstimmung oder erhöhte nervöse Reizbarkeit, oft auch Daniederliegen des Appetits. besonders Widerwillen gegen Fleischspeisen, während die bekannte Pica der Chlorotischen hier nur selten vorkommt. Ueber schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend oder in den Intercostalräumen wird häufig geklagt, ohne dass sich materielle Ursachen dieser Klagen nachweisen lassen. Das anämische Venengeräusch am Hals ist häufig, aber nicht constant vorhanden, und verhält sich in jeder Beziehung wie bei Chlorotischen, d. h. es zeigt sich vorzugsweise oder ausschliesslich auf der rechten Seite des Halses, steigert sich erheblich durch Drehung desselben nach der linken Seite und durch den Druck des Stethoscops, und wird bisweilen auch am obersten Theil des rechten Sternalrands im Verlauf der Vena jugularis communis als ein dumpf aus der Tiefe herauftönendes Rauschen gehört. Eine diagnostische Bedeutung hat dies Geräusch für mich nur dann, wenn es auch bei völlig gerader Haltung des Kopfs hörbar ist, da die Drehung nach links auch bei gesunden Menschen durch

den Muskeldruck ein analoges Geräusch erzeugen kann. Abnorme Geräusche am Herzen konnte ich nie wahrnehmen, sobald ich nur die Vorsicht gebrauchte, das Stethoscop leise aufzusetzen; denn jeder stärkere Druck desselben auf die Rippenknorpel kann allerdings sofort den ersten Ton unrein und geräuschartig machen, und zwar, wie mir schien, bei anämischen noch leichter, als bei gesunden Kindern.

Die Theilnahme des Nervensystems giebt sich hier sehr oft durch Anfälle von Kopfschmerzen, seltener durch Schwindel oder Flimmern vor den Augen kund, wovon schon oben bei der Schilderung der Migräne und ihrer Beziehungen zu übermässiger Geistesarbeit die Rede war (S. 331). Dass aber auf solcher Grundlage auch ernstere Neurosen (Chorea, Hysterie, cataleptische Zustände) sich ausbilden können, wurde bereits wiederholt hervorgehoben.

Fast alle diese Kinder hatten, ehe sie in meine Behandlung kamen, schon viel Eisen ohne nachhaltigen Nutzen verbraucht, weil die meiner Ansicht nach häufigste Ursache des Leidens, der anhaltende Aufenthalt in der verdorbenen Atmosphäre der grossen Stadt, besonders in den überfüllten Schulzimmern, und die geistige Ueberanstrengung sich nur selten beseitigen lässt. Gegen diese Quellen der kindlichen Anämie gilt es zu kämpfen, und der jetzt in verschiedenen Städten ins Werk gesetzte Plan, auch den unbemittelten Kindern während der Schulferien einen Landaufenthalt zu verschaffen ist als ein Versuch, das Uebel zu lindern, in hohem Grad dankenswerth. Am meisten empfiehlt es sich da, wo die Verhältnisse es gestatten, die betreffenden Kinder gänzlich aus der Stadt zu entfernen und in ländlichen, luftig gelegenen Pensionaten oder Gymnasien ausbilden zu lassen, da mit dem üblichen mehrwöchentlichen Ferienaufenthalt an der See oder im Gebirge in der Regel nur wenig erreicht wird. Macht der höhere Grad der Anämie eine Brunnen- oder Badecur nothwendig, so eignen sich zu diesem Zweck am besten die Eisenquellen von Elster, Franzensbad (zumal bei dyspeptischer Complication), Pyrmont, Driburg, Schwalbach u. s. w., wo es aber auf die Kosten der Reise nicht ankommt, besonders Tarasp oder St. Moritz im Engadin, welche wegen ihrer hohen Gebirgslage für schlaffe Naturen zu empfehlen sind. Ich kann Ihnen aus wiederholter eigener Erfahrung diese Curorte schon für Kinder vom 7.—8. Jahr an empfehlen. Die freie Lage von St. Moritz, welche den Sonnenstrahlen überall freien Zutritt gewährt, ist den lichtbedürftigen anämischen Kindern zuträglicher, als manche „waldesduftige“ Bergregionen, welche als schattenspendende Sommerfrischen aufgesucht werden. Aus diesem Grund ist auch der Aufenthalt an sonnigen, hochgelegenen Orten ohne gleichzeitige Brunnen-

cur zu empfehlen, z. B. Krummhübel und Schreiberhau im Riesengebirge, die Appenzeller Curorte Heiden, Gais u. A. Dagegen halte ich den von Vielen gerühmten Aufenthalt an der Seeküste immer für einen zweifelhaften Versuch. Während er in einem Theil der Fälle einen entschieden günstigen Einfluss übt, bleibt er bei vielen anderen erfolglos oder wirkt, besonders wenn man die ängstlichen Kinder mit Strenge ins Bad treibt, sogar nachtheilig, und ich ziehe deshalb immer einen hochgelegenen, der Sonne zugänglichen Gebirgsort vor. Auch die vielgebrauchten kalten Abreibungen werden von manchen Kindern ebensowenig vertragen, wie kalte See- oder Flussbäder, und ich glaube, dass diese allgemein verbreitete Verordnung mehr auf Tradition und dem Streben, doch irgend etwas zu thun, beruht, als auf der Beobachtung wirklicher Erfolge. Die jetzt vielfach empfohlene Ruhe im Bett dürfte in der Privatpraxis schwer durchzuführen sein.

Auch für den inneren Gebrauch des Eisens in der Heimath eignen sich die natürlichen oder künstlichen Mineralwässer (Spa, Schwalbach, Pyrmont u. s. w.) mehr, als die Eisenpräparate, weil sie nur sehr geringe Dosen des Eisens enthalten und leichter verdaulich sind. Die schwärzliche Farbe, welche der Stuhlgang oft während des Eisengebrauchs annimmt, bekundet immer, dass ein Theil des genommenen Metalls nicht resorbirt, sonder als Schwefeleisen wieder aus dem Darmkanal entleert wird, und enthält daher die Aufforderung, die Dosis zu vermindern. Ob Sie unter den künstlichen Präparaten Ferrum reductum, lacticum, dialysatum, peptonatum, oder die Eisentincturen wählen, scheint mir ziemlich gleichgültig zu sein; die Hauptsache bleibt immer die kleine Dosis (0,03 bis höchstens 0,05 der festen Präparate, 8—12 gtt. der Tincturen 2 bis 3 Mal täglich) und der Monate lang fortgesetzte Gebrauch. Um die Zähne vor dem Schwarzwerden zu bewahren, giebt man die genanten Mittel am besten in Pillenform, welche indess nur bei älteren Kindern anwendbar ist. Als ein gleichzeitig die gesunkene Ernährung förderndes Präparat kann die Eisensomatose empfohlen werden, von der man 2—3 Kaffeelöffel voll täglich in Kaffee, Thee, Cacao oder einer Suppe nehmen lässt. In einer Reihe von Fällen, welche dem Eisen hartnäckig widerstanden, oder wo dasselbe nicht vertragen wurde, habe ich vom Arsenik (als Solut. Fowleri F. 11) günstige Erfolge gesehen, und rathe daher, sobald nur der Zustand des Magens es gestattet, einen Versuch mit diesem Mittel zu machen. Auch die arsenikhaltigen Eisenwässer von Roncegno und Levico (3—4 Essl. täglich) sind in dieser Beziehung zu empfehlen.

III. Die hämorrhagische Diathese.

Unter diesem Namen fasse ich verschiedene, ihrem Wesen nach dunkle Zustände zusammen, welche die Eigenschaft mit einander gemein haben, Blutungen in der Haut, den serösen und Schleimhäuten, selbst im Parenchym der Organe hervorzubringen. Diese Blutungen erfolgen meistens spontan ohne äussere Veranlassung, nicht, wie bei der angeborenen „Bluterkrankheit", fast nur nach Verletzungen der Haut oder Schleimhäute.

Dass man gerade bei Kindern, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis, sorgfältig untersuchen muss, um nicht Flohstiche, deren Residuen in der Form kleiner, oft über den ganzen Körper verbreiteter Blutpunkte erscheinen, mit wirklichen Petechien zu verwechseln, wurde schon erwähnt. Insbesondere bei Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach) war ich oft im Zweifel, ob die bei der Aufnahme der Kinder sichtbaren Blutflecke von Flohstichen herrührten, oder der Krankheit selbst angehörten, da, wie Sie sich erinnern werden, Petechien und grössere Hämorrhagien in der Haut und in inneren Theilen auch bei vielen infectiösen[1]) und septischen Processen auftreten können, die man als Producte toxischer Einwirkungen auf die Capillaren oder als bacterielle Embolien (Streptococcen u. A.) zu betrachten pflegt[2]). Auch von den bei Endocarditis auf embolischem Wege zu Stande kommenden Hautblutungen war bereits die Rede, und ich verweise auf jenen Fall von Scharlach (S. 672), in dem ich, obwohl nicht einmal deutliche Aftergeräusche, sondern nur ein unreiner Herzton hörbar war, auf Grund einer ausgedehnten Purpura die Diagnose „Endocarditis" stellen konnte, welche auch durch die Section bestätigt wurde.

An dieser Stelle soll aber nur von Blutungen die Rede sein, welche unabhängig von einem fieberhaften Allgemeinleiden oder von Endocarditis, als selbstständige Erkrankung auftreten. Sie werden, wenn sie die Haut allein betreffen, als Purpura simplex, wenn sie mit Schleimhautblutungen verbunden sind, als Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus beschrieben. Leider wissen wir von den eigentlichen Bedingungen dieser Hämorrhagien sehr wenig. Die früher angenommene „Entmischung" des Blutes oder verminderte Gerinnbarkeit des

---

[1]) Auch in Folge der Vaccination ist dies vorgekommen. (Pfeiffer und Epstein, Arch. f. Kinderheilk. XVIII. S. 103.)

[2]) Claude, Revue mens. Mars 1896. p. 143.

Fibrins lässt sich weder durch chemische, noch durch microscopische Untersuchungen beweisen, und die vielfach beschriebenen Veränderungen der Blutkörperchen sind keineswegs nur für diese Zustände charakteristisch. Es lag daher nahe, statt des Blutes die festen Theile, also die kleinen Gefässe, verantwortlich zu machen. Da Blutungen sowohl durch Ruptur der Gefässe, wie auch durch erleichtertes Auswandern der rothen Körperchen aus den Gefässwänden zu Stande kommen können, so dachte man an abnorme Brüchigkeit der letzteren, und in der That wurden microscopische Veränderungen der kleinen Arterien und Capillargefässe beschrieben, welche ein solches Resultat herbeizuführen wohl im Stande wären, Verdickung, hyaline Degeneration und Verfettung der Gefässwände mit Verengerung des Lumen, Wucherung des Endothels und Thrombenbildung [1]). Diese Befunde mögen wohl für schwere, tödtlich verlaufende Fälle von Purpura ihre Gültigkeit haben; bedenkt man aber, wie plötzlich diese oft entsteht und wie rasch sie wieder verschwinden kann, so erscheint die Annahme einer erheblichen Structurveränderung der Gefässwände, die dann ebenso schnell sich wieder zurückbilden müsste, sehr problematisch. Wer Hypothesen liebt, könnte auch an toxische Einflüsse auf die Vasomotoren denken, welche durch paralytische Dilatation der kleinsten Gefässe Stauung des Blutes, Ruptur der Gefässwände oder Auswanderung rother Körperchen zur Folge haben, und das Auftreten leichter Oedeme in einer Reihe von Fällen liesse sich für diese Annahme geltend machen. Das Alles bleibt aber, wie gesagt, hypothetisch.

Die einfache Purpura, bei welcher Blutungen aus Schleimhäuten fehlen, kommt oft bei schlecht genährten, in dumpfigen Kellern lebenden, anämischen und rachitischen Kindern vor. Häufiger erscheint sie in Verbindung mit Leukämie, Pseudoleukämie und Milztumoren (S. 594). Die Blutflecke sind hier fast immer nur vereinzelt, höchstens linsengross. Reichlicher und intensiver ist eine andere Form, bei welcher die Kinder gleichzeitig über Schmerzen in den Gliedern, besonders in verschiedenen Gelenken, klagen, auch wohl Anschwellungen derselben darbieten, oder einige Tage zuvor an diesen Symptomen gelitten hatten (die sogen. Purpura oder Peliosis rheumatica). Besonders auf den Unterschenkeln und Füssen, oft aber auch auf dem Bauch und den Armen, sieht man dann viele kleine und grössere, düsterrothe oder bläuliche rundliche Fleeke erscheinen. Bei einem 4 jährigen Knaben sah ich sie auch auf dem Scrotum auftreten. Sie bleiben beim Finger-

---

1) v. Kogerer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. Heft 3 u. 4.

druck unverändert und zeigen hie und da im Centrum eine papulöse oder diffuse, durch Fibringerinnung bedingte Härte und Prominenz. Abgesehen von den erwähnten spontanen Schmerzen ist auch Druck auf die Tibia, die Knöchel, die Sohlen, und Bewegung der Gelenke nicht selten empfindlich, so dass dadurch das Gehen mehr oder weniger erschwert werden kann. Bisweilen gesellen sich dazu noch quaddelartige Efflorescenzen (Erythema nodosum), in deren Mitte ein bläuliches Blutextravasat sicht- und fühlbar ist, und nicht selten beobachtete ich leichtes Oedem der Fussrücken und der Knöchel, wobei der Urin in der Regel kein oder nur Spuren von Eiweiss enthielt. Bei einem 7jährigen Knaben, welcher Blutflecke auf den Armen und im Gesicht zeigte, wurden Augenlider, Wangen und Nasenflügel ödematös, bei einem anderen zeigte sich Oedem der Ellenbogengegend, des rechten Handrückens, der Fussrücken und Augenlider. Nach einigen Tagen pflegen die Flecke zu erblassen, bilden sich indess bald von neuem, sobald Schmerzen oder Gelenkschwellungen sich wieder einstellen, aber auch ohne die letzteren, sobald die kleinen Patienten die horizontale Lage verlassen und wieder zu gehen anfangen, so dass mehrere Wochen verlaufen können, ehe diese Nachschübe, mit welchen auch die Oedeme jedesmal wieder erscheinen können, aufhören und die Heilung vollendet ist. In den meisten von mir beobachteten Fällen verlief die Affection fieberlos, selten mit leichten unregelmässigen Temperaturerhebungen bis 38,9 in den Abendstunden, mit geringer oder gar keiner Störung des Allgemeinbefindens, und endigte immer mit vollständiger Heilung, abgesehen von einzelnen Fällen, in welchen ein endocardiales Geräusch zurückblieb. Bei einem 11 jährigen Mädchen, welches, abgesehen von Anorexie, vollkommen gesund erschien, fiel der für das Lebensalter sehr langsame Puls von 68 Schlägen in der Minute auf, deren Aufeinanderfolge auch nicht ganz regelmässig war, während die Untersuchung des Herzens nichts Abnormes darbot. Nur einmal, bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kind, traten, nachdem ein paar Tage lang Schmerzen in den Beinen bestanden hatten, mit den Purpuraflecken gleichzeitig erbsengrosse pemphigoïde Blasen mit serösblutigem Inhalt an beiden Füssen und leichtes Oedem derselben auf. Nach etwa 4 Wochen war alles verschwunden, aber 4 Monate später erfolgte ein neuer Ausbruch von Purpura an den unteren Extremitäten[1]).

Von ungewöhnlicher Dauer war der Fall eines 9jährigen russischen Knaben, der seit Jahren an hämorrhagischer Diathese (Nasenbluten, Purpuraflecken) litt, und

---

[1]) Einen stürmischen, hochfebrilen Fall beschreibt Hertzka (Archiv f. Kinderheilk. XIV. S. 199).

seit 4 Jahren oft multiple schmerzhafte Gelenkanschwellungen, die zum Theil bläulich schimmerten und scheinbar fluctuirten, darbot. Das linke Ellenbogengelenk war theilweise ankylotisch geworden. Nordseebäder (Wyck auf Föhr) sollten dem anämischen Patienten am besten bekommen sein. Der weitere Verlauf blieb mir unbekannt.

Ein complicirteres Krankheitsbild kann dadurch zu Stande kommen, dass sich zu den erwähnten Symptomen, Purpura und Gelenkanschwellungen, noch abdominale Erscheinungen, nämlich Erbrechen, Darmblutung und Colik hinzugesellen, eine Form, welche ich zuerst im Jahre 1868 beobachtet und später beschrieben habe[1]). Der erste Fall dieser Art betraf

Einen 15jährigen kräftigen Knaben, welcher in Folge von Indigestion einen Gastroduodenalcatarrh mit leichtem Icterus bekommen hatte. Einige Tage darauf Schmerzhaftigkeit in den Fingergelenken beider Hände ohne Anschwellung. Ein paar Tage später ausgedehnte Purpuraflecke auf den Oberschenkeln, bald darauf heftige Colik, Erbrechen und schwarze Stühle. Die Leibschmerzen waren mitunter äusserst heftig, schlafraubend; die Gegend des Colon transversum empfindlich und aufgetrieben. Mässiges Fieber (38,6 nicht überschreitend). Nach 5 Tagen Schwinden der genannten Symptome, aber schon 3 Tage später ein Recidiv mit genau denselben Erscheinungen. Reconvalescenz nach einer Woche. Innerhalb der nächsten Wochen noch 3 Recidive, immer mit bluthaltigen Stühlen, welche entweder schwarz oder orangefarbig, und mit mehr oder minder bedeutenden Blutklumpen vermischt erschienen. Im Ganzen fanden innerhalb 7 Wochen fünf solcher Anfälle statt. Schliesslich völlige Heilung. Am besten schien Opium zu wirken.

Im März 1869 kam mir der zweite Fall vor. Ein 4jähriger Knabe litt an „dysenterischen" Symptomen, Colik, Tenesmus, sparsamen bluthaltigen Stühlen. Gleichzeitig grossfleckige Purpura an beiden Ellenbogen und Oberschenkeln. Nach 3 Tagen beim Gebrauch von Ricinusöl und Calomel Besserung, aber neue Purpuraflecke am Scrotum und Präputium. Einige Tage darauf von neuem Diarrhoe mit Blutstreifen und heftiger Colik, dann Verstopfung, neue Nachschübe der Purpura. Dauer im Ganzen 3 Wochen.

Der dritte Fall (März 1873) betraf ein 12jähriges gesundes Mädchen. Seit einer Woche „rheumatische" Schmerzen in den Gliedern, bald auch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Hand- und Fussgelenke mit leichtem Fieber, Herz intact. Wenige Tage später ausgedehnte Purpura auf dem Bauch und den unteren Extremitäten. Dabei sehr heftige schlafraubende Coliken, wiederholtes Erbrechen und Diarrhoe mit reichlichem Blutgehalt. Nach 5 Tagen Schwinden aller Symptome. Dann wieder ein Recidiv. Binnen 4 Wochen erfolgten vier solcher Anfälle; schliesslich völlige Heilung. Therapie indifferent.

Der vierte Fall betraf ein 11jähriges gesundes Mädchen, welches schon im Sommer 1872 an rheumatischen Schmerzen in beiden Fussgelenken und in der rechten Hüfte gelitten hatte. Im Juli 1873, also etwa ein Jahr später, wiederum Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung; gleich darauf Purpura auf den Unterextremitäten, mässiges Fieber, Anorexie, Erbrechen, Colik

---

[1]) Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 51.

und feste, aber stark mit Blut vermischte Stühle. Urin normal. Innerhalb 5 Wochen erfolgten drei solcher Anfälle mit 8—9tägigen Intervallen. Der letzte Anfall fieberlos. Ein auf den Bauch applicirter Eisbeutel wirkte scheinbar günstig; auch die Purpura erblasste. Plötzlich wieder Schmerzen im linken Arm und im rechten Ellenbogengelenk, und in der darauf folgenden Nacht (vom 23.—24. Juli) sehr heftige Colikschmerzen, grünes Erbrechen und vier starke orangefarbige, mit reichlichen Blutcoagulis vermischte Stühle. Dabei kein Fieber, reine Zunge. Eisbeutel auf den Leib, Eismilch als Nahrung, Emulsio amygdalina. Am 25. noch ein schwarzer Stuhl. Bis zum 30. völlige Euphorie, worauf noch ein Nachschub der Purpura, und nun eine Pause bis zum September eintrat. In diesem Monat erfolgte ein neuer, ganz analoger heftiger Anfall, mit welchem aber die Krankheit schloss. Das Herz bot, abgesehen von Arhythmie und einer zuweilen auffallenden Verlangsamung des Pulses (bis auf 60 Schl.), nichts Krankhaftes dar.

Einen fünften Fall hatte ich am 17. Januar 1880 Gelegenheit zu sehen. Derselbe betraf einen 7jährigen Knaben, welcher schon beinahe 9 Wochen lang an mehrfachen, aber immer schwächer werdenden Anfällen dieser Krankheit gelitten hatte. Dieselben bestanden in heftigen Colikschmerzen, mit Empfindlichkeit der rechten Seite des Colon transversum, blutigen Stühlen, Purpuraflecken auf den Vorderarmen und rheumatoïden Gliederschmerzen, aber ohne Anschwellung der Gelenke und ohne Fieber. Hände und Füsse wurden bisweilen ödematös. Urin normal. Ergotin und Eisen ohne Erfolg gebraucht. Allmälige Heilung bei indifferenter Therapie.

Der sechste Fall betrifft einen 8jährigen Knaben (Ende Mai 1883). Vor einem Jahr starke fieberhafte Erkrankung (bis 41°) Temp.), die für Typhus erklärt wurde. Am 5. Tag derselben Purpura und Erythemflecke, Blutung aus dem Zahnfleisch und Anschwellung vieler Gelenke. Heilung nach 8 Wochen. Dabei hatte häufig Erbrechen stattgefunden; Stuhlgang war nicht untersucht worden. Am 19. Mai 1883 ein zweiter Anfall ähnlicher Art mit starker Colik; bei der Vorstellung noch zahlreiche Purpuraflecke auf dem Rücken, den Nates und Oberschenkeln sichtbar. Weiterer Verlauf unbekannt.

Die Uebereinstimmung aller dieser Fälle, deren Zahl sich in den letzten Jahren um vier (Mädchen von 7—12 Jahren) vermehrt hat, liegt am Tage. Stets findet sich Purpura combinirt mit Colik, Empfindlichkeit der Oberbauchgegend, Erbrechen, Darmblutung und, mit Ausnahme des zweiten Falls, auch mit rheumatischen Schmerzen, während die Anschwellungen der Gelenke minder constant sind. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches am 10. Januar 1882 in der Poliklinik vorgestellt wurde, bestanden seit zwei Monaten Anfälle von Purpura mit Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit mehrerer Gelenke, häufig auch mit heftiger Colik und Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck, während blutige Stühle fehlten. Ebenso verhielt sich ein im Sommer 1887 von mir behandeltes Mädchen. Man sieht also, dass aus der Kette der betreffenden Symptome auch ein oder das andere Glied fehlen kann. Charakteristisch ist aber für alle das Auftreten dieser Erscheinungen in Schüben mit einem mehrtägigen, wöchentlichen, selbst einjährigen

Intervall, wodurch die Dauer der Krankheit erheblich verlängert wird. Fieber war nicht constant und hielt sich meistens auf mässiger Stufe. Dass die Symptome in einem inneren Zusammenhang mit einander stehen, wird wohl Niemand leugnen wollen; ihn zu erklären, bin ich aber ebenso wenig im Stande, wie die gewöhnliche Purpura rheumatica. Der Befund von Bacterien (Staphylococcen) im Blut[1]) bedarf noch weiterer Bestätigung. Der Gedanke an embolische, von Endocarditis ausgehende Vorgänge liegt zwar nahe und mag auch da, wo anomale Geräusche am Herzen bestehen, gerechtfertigt sein[2]); in meinen Fällen aber fehlten diese durchweg, und der günstige Ausgang wäre bei so multiplen Embolien in den Haut- und Darmgefässen kaum denkbar. Da meine Patienten, mit Ausnahme von zweien, die nicht zur Section kamen, geheilt wurden, so muss ich es dahingestellt sein lassen, ob es sich um Blutaustritte auf der Magen- und Darmschleimhaut, oder um die (S. 840) erwähnten endarteritischen Vorgänge handelt, wie sie schon von Zimmermann[3]) bei einem Erwachsenen beobachtet wurden, Verengerung der Darmarterien durch Zellen- und Kernwucherung in der Tunica adventitia und media, und daraus hervorgehende multiple Necrosen der Darmschleimhaut[4]). Trotz des fast immer glücklichen Ausgangs meiner Fälle möchte ich doch die Prognose nicht absolut günstig stellen. Bei drei Patienten gesellte sich nämlich eine acute Nephritis hinzu, bei zweien, von denen einer durch Hydrops zu Grunde ging, noch während des Bestehens der oben geschilderten Krankheitserscheinungen, im dritten Fall nach dem Verschwinden der primären Symptome mit Ausgang in vollständige Genesung[5]). Ueberhaupt rathe ich bei jeder Purpura, in welcher Form sie auch auftreten möge, die Untersuchung des Urins nicht zu versäumen, weil ich auch in scheinbar einfachen Fällen Nephritis beobachtet habe.

Knabe von 10 Jahren, aufgenommen am 14. Januar 1891. Seit 14 Tagen Bronchialcatarrh. Sehr anämisch. Auf Ellbogen- und Kniegelenken, sowie auf den Nates Purpuraflecke, Gesicht leicht ödematös, im Urin Eiweiss (3 $^0/_{00}$), viele

---

1) Centralbl. f. innere Med. 1897. S. 1227.

2) Baerwindt, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 48. — v. Dusch, Ibid. S. 918. — Derselbe und Hoche, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

3) Arch. der Heilk. 1874. Heft 2.

4) Vergl. Scheby-Buch, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Heft 4 u. 5, und besonders Silbermann, Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.

5) Moussous (Revue mens. etc. fevr. 1891) u. A. beschreiben analoge Fälle. Jacobi (New York med. Journ. Jan. 18, 1896) leitet die bei Purpura vorkommende Nephritis von Hämorrhagien in der Niere ab.

rothe Blutkörperchen, leicht granulirte Cylinder und Leucocyten. Menge 600,0; spec. Gewicht 1015. Gelenke, Herz und Lungen normal. T. 38,5. In den nächsten Tagen fieberlos, aber weitere Ausbreitung der Purpura bei völliger Euphorie. Digestionsorgane ganz normal, abgesehen von mässigen Klagen über Leibschmerzen. Am 24. Jan. Purpura sehr ausgebreitet, dann abnehmend, ab und zu noch kleinere Schübe bildend. Am 1. Febr. Urin heller, 1,5 ‰ Eiweiss; am 12. nur 1 ‰. Stete Abnahme. Am 25. März geheilt entlassen. Augenhintergrund stets ohne Blutflecke. Behandlung: Zuerst Extr. secal cornut. aq.; später Liq. ferri sesquichlor.

Dass man unter diesen Umständen auch an vorausgegangene Scarlatina denken muss, ergiebt sich aus den S. 695 über die nach dieser Krankheit auftretende Purpura gemachten Mittheilungen.

Therapeutisch schien mir die Application eines Eisbeutels auf den Unterleib, Eismilch zur Nahrung, und eine Mandel- oder Oelemulsion, welcher ich bei heftigen Schmerzen Extr. Opii (0,05 : 120,0) zusetzte, am besten zu wirken. Strenge Ruhe im Bett ist hier, wie bei der gewöhnlichen Purpura rheumatica, erforderlich. In vielen Fällen der letzteren glaube ich durch Jodkali (1 bis 3 : 120) gute Erfolge erzielt zu haben.

Von den bisher erörterten Formen unterscheidet sich nun die, für welche ich den Namen Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus reservire, vorzugsweise durch mehr oder minder reichliche Blutungen, welche sich zwar in vielen Fällen auf Zahnfleisch und Nase beschränken, aber auch aus anderen Theilen erfolgen können. Dass der Urin fast immer Blut oder Eiweiss enthalten soll, wie hie und da behauptet wird, davon konnte ich mich in meinen Fällen nicht überzeugen; vielmehr fand dies verhältnissmässig selten statt. Häufig sieht man auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, in den Alveolen verloren gegangener Zähne, auf der Zunge, den Gaumenbögen, selbst in der Conjunctiva, kleine Blutextravasate, welche nicht blos locker aufliegen, sondern in die oberflächliche Schicht infiltrirt sind, so dass nach der Ausstossung ein flacher Substanzverlust sichtbar werden kann. Fast immer begann die Krankheit plötzlich inmitten völliger Euphorie ohne alle Vorboten. Stürmisch entwickeln sich Blutflecke von dunkelrother, hie und da ins Braunrothe oder Bläuliche schimmernder Farbe, von Hirse-, Linsen- und Groschengrösse und darüber, welche sich ohne regelmässige Succession über die ganze Fläche der Haut verbreiten, so dass diese schon nach 24—36 Stunden wie ein Leopardenfell gefleckt erscheinen kann. Hie und da fanden sich auch streifenförmige oder flächenartig ausgebreitete Hämorrhagien, z. B. bei einem 7jährigen Knaben ein die ganze linke Inguinalgegend einnehmendes Extravasat, welches an einer Stelle einen harten taubeneigrossen Fibrinknoten fühlen liess, bei einem 10jährigen Mädchen ein handtellergrosses Extravasat in der rechten Hüftgegend.

Auf Druck schwinden diese Flecke niemals, doch zeigt sich mitunter um einen centralen Gerinnungsknoten ein rother Hof, dessen äusserster hyperämischer Rand beim Druck momentan erblasst. Ist Mundblutung vorhanden, so kann durch die zwischen den Zähnen haftenden Coagula das Kauen erschwert werden. Stärkere Berührungen des Zahnfleisches rufen ebenso leicht Blutungen hervor wie Quetschungen der Haut, ja schon das Kratzen derselben mit dem Fingernagel kann schnell einen Blutfleck oder einen rothen Streif, welcher auf Druck nicht schwindet, erzeugen. Kleine Nadelstiche, welche wir behufs der Blutuntersuchung machten, bluteten sehr stark. Injectionsstiche mit der Pravaz'schen Spritze bewirkten fast immer eine ziemlich umfangreiche Blutinfiltration der Haut und des unterliegenden Bindegewebes, welche nur langsam unter allmäliger Verfärbung schwand. In einem Fall erfolgten auch wiederholt Blutungen aus einem Eczem der Wange. Dabei war das Allgemeinbefinden meistens so ungestört, dass die Kinder am liebsten das Bett verlassen hätten. Einen Milztumor konnten wir nur selten mit Sicherheit constatiren, niemals Abnormitäten des Herzens oder Blutungen im Augenhintergrund. In der Regel erschöpfte sich die Eruption der Blutflecke mit dem ersten Schub; seltener traten reichliche Nachschübe ein und verlängerten den Verlauf, welcher bis zum völligen Erblassen aller Flecke im Durchschnitt 10—14 Tage zu dauern pflegte. Fieber wurde in meinen Fällen niemals beobachtet, vielmehr blieb die Temperatur nicht selten unter dem Normalstand (36,9 bis 37,2).

Bedenkliche Zufälle traten während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur ausnahmsweise ein, z. B. bei einem 5jährigen Knaben zweimal eine so profuse Nasenblutung, dass die Tamponade der Nasenhöhle vorgenommen werden musste, bei einem 11jährigen Mädchen nach der Extraction eines Zahns eine 36 Stunden dauernde Blutung aus der Zahnlücke. Die Gefahr der Erschöpfung durch stets wiederkehrende profuse Blutung liegt daher ziemlich fern, charakterisirt aber die schwere Form des Morbus maculosus, welche weit seltener als die eben beschriebene vorkommt. Die nicht plötzliche, vielmehr fast immer allmälige Entwickelung, die vielfachen Nachschübe, der chronische Verlauf, die mehr und mehr sich geltend machende Anämie und Schwäche unterscheiden diese Form wesentlich von der gewöhnlichen, die einen acuten Verlauf zu nehmen pflegt; dazu kommen nun die profusen, stets sich erneuernden Blutungen aus den verschiedensten Theilen, Nase, Mund, Magen, Darmkanal, Nieren, äusserem Gehörgang, Lungen. Diese zum Glück seltenen Fälle können nach einem Monate oder Jahre langen Verlauf entweder durch Erschöpfung unter Hinzutritt von Anasarca und

Hydrops der Körperhöhlen, oder plötzlich durch Bluterguss in ein lebenswichtiges Organ, zumal ins Gehirn, sehr selten ins Rückenmark, tödtlich enden (S. 255)[1]. Während dieses langen Verlaufs treten bisweilen längere Pausen scheinbaren Wohlbefindens ein. So sah ich ein 12jähriges anämisches Mädchen drei Sommer hintereinander an Purpura, Nasenbluten, hin und wieder auch an Hämoptysis leiden, während sie im Winter gänzlich frei davon war. Bei einem 13jährigen Knaben, welcher seit 2 Jahren an Morbus maculosus litt und sich durch Blutflecke in der Gaumenschleimhaut und Uvula auszeichnete, vergingen bisweilen Monate, ohne dass Blutflecke und andere Hämorrhagien sich bemerkbar machten. Solche Pausen können zu trügerischen Hoffnungen verleiten, welche durch das plötzliche Wiederauftreten der Blutungen Lügen gestraft werden. Während in der acuten Form, wie ich schon bemerkte, die Eruption gewöhnlich mit einem Schub beendet ist, sieht man in der chronischen Form wegen der stets sich wiederholenden Nachschübe Flecke von ganz verschiedener Färbung auf der Haut stehen. Frische, hell- oder dunkelrothe sind mit älteren bläulich grünen oder gelben vermischt, und dazwischen sieht man an vielen Stellen blasse Pigmentflecke als letzte Spuren des resorbirten Hämatins.

Ueber die Ursachen des Morbus maculosus konnte ich nie in's Klare kommen. Die meisten Kinder befanden sich in dem Alter zwischen 8 und 14 Jahren (nur eins, welches Purpuraflecke im Gesicht, Blutbrechen und schwarze Stühle darbot, war noch nicht ganz 2 Jahre alt), und erschienen sonst gesund. Weder ungesunde Wohnung, noch Mangel an Nahrung oder schlechte Beschaffenheit derselben liess sich als Ursache nachweisen. Von vorausgegangenen Krankheiten kann ich Scharlach und Masern beschuldigen, von deren Beziehung zum Morbus maculosus bereits früher (S. 695 und 723) die Rede war[2].

Die Behandlung der acuten, leichteren Form kann nach meinen

---

[1]) Grósz, Arch. f. Kinderheilk. XVIII. S. 22.

[2]) Die Befunde Petrone's (Riv. clin. di. Bologna 1883), nach denen die Purpura Folge einer Micrococcen-Infection sein soll, sind zwar von Hryntschak Arch. f. Kinderheilk. 1884. S. 461) nicht bestätigt worden, doch wollen Guimard (Thèse. Paris 1889) und Kolb (Arb. aus dem K. Gesundheitsamt. VII. 1891) constant einen specifischen Bacillus, der auch bei der Thierimpfung Purpura erzeugt, gefunden haben. Aehnliches berichtet Babes vom Scorbut. — Ob die beiden Fälle von S. Simon (Rev. mens. No. 1885), in denen Morb. maculosus als Vorläufer des Diabetes mellitus auftrat, mehr als Zufälligkeiten sind, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls verdient diese Angabe Beachtung, da auch Gerhardt nach einer mir gewordenen mündlichen Mittheilung ähnliche Beobachtungen gemacht hat.

neueren Erfahrungen rein exspectativ sein. Von dem Glauben an die Wirksamkeit des Ergotin[1]) bin ich zurückgekommen, seitdem ich in der Klinik eine Reihe von Fällen bei ruhiger Lage im Bett ohne jede Arznei in kurzer Zeit heilen, andererseits in schweren chronischen Fällen das Ergotin, obwohl wochenlang consequent gebraucht, wirkungslos bleiben sah. Wollen Sie übrigens das Mittel versuchen, so dürfen Sie es nur innerlich geben (F. 44), da die subcutanen Injectionen hier fast immer bedeutende Blutinfiltrationen, sogar mit Ausgang in Eiterung, zur Folge hatten. Der von Shand[2]) mitgetheilte Fall einer durch den Inductionsstrom bewirkten Heilung von Purpura haemorrhagica steht vereinzelt da; dieser Therapie lag wohl derselbe Ideengang zu Grunde, welcher mich zur Anwendung des Ergotin bestimmte. In der chronischen Form sind die Eisenpräparate, besonders Liquor ferri sesquichlorati (F. 45) und der Aufenthalt in reiner Land- oder Bergluft, aber nur in mittleren Höhen zu empfehlen; allenfalls ist auch eine Kaltwassercur zu versuchen, die mir in zwei Fällen dieser Art wenigstens temporär gute Dienste leistete. Ueber den von Litten empfohlenen Arsenik besitze ich keine Erfahrung. Gegen die einzelnen Blutungen ist, wenn sie bedenklich werden, je nach der Localisation einzuschreiten, bei Epistaxis durch Tamponade, bei Magen- und Darmblutung durch Eisbeutel und Liquor ferri u. s. w.

Vor etwa zehn Jahren sind mir zwei Fälle von sehr ausgedehnten, rapid zum Tode führenden Hautblutungen vorgekommen, welche ich mit dem Namen „Purpura fulminans" bezeichnet habe[3]). Ein dritter Fall wurde mir von Herrn Dr. Michaëlis mitgetheilt, ein vierter von Charron[4]) veröffentlicht. Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass Blutungen aus Schleimhäuten absolut fehlen, dass aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ecchymosen zu Stande kommen, welche binnen wenigen Stunden ganze Extremitäten blau und schwarzroth färben, und eine derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Auch zur Bildung blutig seröser Blasen auf der Haut kam es in zwei Fällen, niemals aber zu Gangrän, nicht einmal zu einem fötiden Geruch. Der Verlauf ist enorm schnell; kaum 24 Stunden vergingen von der Bildung der ersten Blutflecke an bis zum Tode; die längste Dauer betrug 4 Tage. Dabei fehlte jede Complication, und die Sectionen ergaben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 405.

[2]) Lancet. 19. Juli 1879.

[3]) Ueber Purpura fulminans. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 8.

[4]) Observations rélatives à la pédiatrie. Bruxelles 1886. p. 27.

keine Spur von embolischen oder thrombosirenden Processen. Der eine meiner Fälle entwickelte sich zwei Tage nach der vollständigen Krise einer Pneumonie, der andere 1 1/2 Wochen nach einem ganz leichten Scharlach. Für die beiden anderen fehlt jeder aetiologische Halt[1]). Trotz der in einigen Fällen constatirten Beziehung zu Infectionskrankheiten möchte ich diese Form vorläufig von den anderen Formen der Purpura trennen, und zwar nicht nur wegen ihres „fulminanten" letalen Verlaufs, sondern auch auf Grund des Mangels aller inneren und Schleimhautblutungen. Aus der kurzen Schilderung des ersten von mir beobachteten Falls wird man am besten die Eigenthümlichkeit der Affection erkennen.

Knabe von 5 Jahren, aufgenommen am 14. Nov. 1885 mit fibrinöser Pneumonie. Krise am 22. Seitdem volle Euphorie. In der Nacht zum 24. plötzlich Schmerzen im linken Bein, gegen Morgen Purpuraflecke auf Brust und Oberschenkel, eine Stunde später auch auf den Armen und Unterschenkeln. Um 11 Uhr Vorm. erschien die ganze untere und seitliche Partie des linken Oberschenkels schwarzblau, am Abend auch die linke Wade und das rechte Knie. Dabei T. 38,8; R. 36; P. 120. In keinem Organ etwas Anomales zu finden. In der Nacht vom 24. zum 25. war auch das ganze rechte Bein mit Ausnahme des Fusses schwarzblau geworden. Nunmehr grosse Apathie und Schwäche. Wegen Schmerzen Morphiuminjectionen. Urin blieb stets normal. Morgens 2 Uhr Tod im Collaps. Section absolut negativ.

Ganz ähnlich verliefen die anderen Fälle. —

Den beschriebenen Formen der hämorrhagischen Diathese reihe ich eine Krankheit an, die zumal in den letzten Jahren die Pädiatriker vielfach beschäftigt hat. Schon 1857 von Möller als „acute Rachitis" beschrieben, wurde sie besonders von Barlow[2]) in ihren Einzelheiten gewürdigt, und bei der Unklarheit, die noch heut darüber herrscht, lässt sich gegen die Bezeichnung „Möller-" oder „Barlow'sche Krankheit" nichts einwenden[3]).

---

[1]) Zwei analoge Fälle wurden seitdem von Ström und Arctander (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27 S. 180) publicirt. Der erste war ebenfalls eine Folge von Scharlach. Sectionen fehlen. Nach der Angabe von Hervé (Revue mens. etc. Avril 1888. p. 170) sind schon früher in der Union méd. du Nord-Est drei ähnliche Fälle von Guelliot veröffentlicht worden. Ein Fall bei einem Erwachsenen wurde schon 1881 von Litten beschrieben und in sein Werk (die Krankh. der Milz u. s. w. Wien 1898. S. 371) aufgenommen.

[2]) Barlow, Med. Chir. Transact. London 1883 u. Centralbl. f. innere Med. 1895. No. 21, 22.

[3]) Unter den Autoren nenne ich noch Cheadle, Bohn, Förster, Rehn, Pott, Heubner, Northrup, Bruin, Conitzer, Hirschsprung, E. Meyer, Pinner. Eine erschöpfende Zusammenstellung der bekannten Fälle giebt Fürst, Arch. f. Kinderheilk. XVIII. S. 50.

Mir selbst stehen nur drei Fälle dieser Art aus der consultativen Praxis zu Gebot, von denen ich zwei leider nur einmal gesehen, den dritten aber bis zur Heilung verfolgt habe. Die Symptome stimmten mit den von den Autoren beschriebenen völlig überein. Die Krankheit befällt ausschliesslich Kinder von der Mitte des ersten bis zu der des dritten Jahrs, also dieselbe Periode, in welcher die Rachitis vorzugsweise beobachtet wird. Der Beginn ist oft, aber nicht immer, acut. Schon nach wenigen Tagen allgemeinen Unbehagens zeigt sich Empfindlichkeit und Schwerbeweglichkeit, selbst Immobilität einer oder beider unteren Extremitäten, bei deren Betastung die Kinder heftig schreien. Sie liegen meistens ausgestreckt, unbeweglich im Bett; jede active und passive Bewegung ist schmerzhaft. Sehr bald bemerkt man eine spindelförmige, empfindliche, glatte, ziemlich nachgiebige Geschwulst im Verlauf der Diaphyse des einen, bisweilen auch beider Oberschenkelknochen; viel seltener kommen ähnliche Schwellungen an den Knochen der Unterschenkel oder oberen Extremitäten vor. Dagegen beobachtete man zuweilen Crepitiren an der Grenze der Dia- und Epiphysen, welches durch Ablösung der letzteren bedingt war.

Zu diesen Erscheinungen gesellt sich meistens, aber nicht constant eine schwammige Wulstung des Zahnfleisches mit Foetor und Neigung zur Blutung, wie beim Scorbut, am stärksten in den Fällen, wo schon Zähne vorhanden sind. Blutungen aus anderen Theilen (Nase, Darm, Nieren) sind selten, ebenso Purpura, Oedeme und Albuminurie; auch beobachtete man Blutung unter dem Periost des Stirnbeins, in den Augenlidern und sogar im retrobulbären Gewebe mit Hervortreibung des Augapfels. Letzteres habe ich selbst in einem klinischen Fall gesehen, aber zu einer Zeit, in welcher diese Krankheit kaum bekannt, mir persönlich noch nie vorgekommen war, so dass ich mir den Bluterguss in der Orbita und den Augenlidern, der auch bei der Autopsie constatirt wurde, nicht zu erklären wusste.

Das Allgemeinbefinden ist nur da erheblich gestört, wo die Blutungen ausgedehnter sind. Aber auch in den gewöhnlichen Fällen, wo sie sich auf Femur und Mundschleimhaut beschränken, ist das Aussehen anämisch, der Appetit weniger rege, der Schlaf unruhig. Bemerkenswerth ist, dass wenn auch nicht in allen, doch in den meisten Fällen rachitische Auftreibungen der Epiphysen die Krankheit begleiten. Fieber wird meist selten, und dann nur in mässigem Grad beobachtet, kann aber auch zeitweise 39—40 erreichen. Nach einer Dauer von 2 bis 6 Monaten pflegt spontane Heilung zu erfolgen, bisweilen mit Hinterlassung von Hyperostose des von der Blutung befallenen Knochens. Denn dass die Geschwulst

desselben, am häufigsten des Femur, durch ein Hämatom zwischen Knochen und Periost bedingt wird, ist sowohl durch die Punction während des Lebens wie durch die Autopsie nachgewiesen. Nur selten wurde durch ein Hämatom der Dura, Cachexie oder Complicationen der Tod herbeigeführt, und man findet dann bei der Section vielfache Blutergüsse in verschiedenen Theilen, besonders auch im Knochenmark, dessen Pulpazellen vermindert und durch viele faserige Elemente ersetzt sind[1]).

Vorläufig kann man nur annehmen, dass es sich hier um eine Form der hämorrhagischen Diathese handelt, die zwar manches mit dem Scorbut gemein hat, aber doch nicht identisch mit diesem ist. Das eigentliche Wesen der Krankheit ist bis jetzt unbekannt. Ihre häufige Combination mit Rachitis[2]) spricht für eine gemeinsame Ursache, die in fehlerhafter Ernährung, zumal mit künstlichen Nährpräparaten[3]) zu suchen ist. Die Beziehung zur Syphilis ist trotz des scheinbaren Erfolgs der Mercurialcur in einzelnen Fällen mehr als zweifelhaft.

Die Behandlung hat für zweckmässige Ernährung (Mutter- oder Kuhmilch) und Aufenthalt in guter Luft zu sorgen. Auch frischer Fleischsaft, Schabefleisch, Bierhefe, Kartoffelpurée in Milch, besonders aber Citronen- oder Apfelsinensaft (3—4 Theelöffel täglich) werden gerühmt. Das Knochenhämatom erfordert Ruhe und Eisbeutel, nur selten Incision und Drainage.

IV. Die Scrophulose.

So charakteristisch auch das Krankheitsbild ist, welches wir mit dem Namen „Scrophulose“ bezeichnen, so fehlt uns doch noch immer eine befriedigende Kenntniss der Verhältnisse, welche diesem klinischen Bild zu Grunde liegen. Wenn viele Aerzte auch heute noch geneigt sind, an einer dyskrasischen Grundlage des Leidens festzuhalten, obwohl die Untersuchungen des Blutes bis jetzt keine wesentlichen Abnormitäten ergeben haben, so beruht diese Auffassung wohl nur auf der Beobachtung des gleichzeitigen oder successiven Erkrankens einer

---

[1]) Naegeli, Schweiz. Corresp. Bl. 1897. No. 19. — Reinert, Münch. med. Wochenschr. 1895. 16.

[2]) Diese Ansicht vertritt besonders Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41), der hervorhebt, dass erst die Section rachitische Knochenveränderungen nachweisen kann, die während des Lebens ganz latent geblieben sind.

[3]) Die Annahme, dass sterilisirte Dauermilch die Krankheit erzeuge, wird zwar von Stoos (Mittheilungen aus d. Geb. d. Kinderheilk. Bern 1896) zurückgewiesen, erhält aber durch die Erfahrungen vieler, zumal amerikanischer und englischer Aerzte eine Bestätigung (v. Stark, Referat über die Vortheile und Nachtheile der Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch. 1898).

ganzen Reihe von Geweben und Organen, welches den Schluss gestattet, dass wir es hier nicht mit einfachen Localaffectionen, sondern vielmehr mit einer die normalen Nutritionsverhältnisse aller Theile auf gleiche Weise beeinträchtigenden Krankheitsursache zu thun haben. Ob diese aber in einer Anomalie des Blutes oder der Gewebselemente, oder beider zugleich, zu suchen ist, wissen wir nicht, und ich halte es daher für gerathen, vorläufig den klinischen Standpunkt, als den für den Arzt allein maassgebenden festzuhalten. Von diesem Standpunkt aus betrachtet, bedeutet die Scrophulose für mich nichts weiter, als das gleichzeitige oder successive Auftreten mehr- oder vielfacher chronischer Entzündungen in verschiedenen Geweben, mit auffallend grosser Tendenz zu Hyperplasien der benachbarten, aber auch entfernterer Lymphdrüsen, welche gern mit käsiger Degeneration oder Abscessbildung in ihrer Umgebung abschliessen.

Die Ausgänge der scrophulösen Entzündung sind, an und für sich betrachtet, dieselben, wie die jeder anderen Entzündung. Man sieht hier wie dort Eiterung, Ulceration, Verhärtung u. s. w. erfolgen; nur in einzelnen Erscheinungen, wie in der Beschaffenheit des Eiters, in der Gestaltung der Geschwüre und ihrer Narben, geben sich bei der scrophulösen Entzündung gewisse Differenzen kund, die aber keineswegs charakteristisch genug sind, um auf eine wahrhaft pathognomonische Bedeutung Anspruch machen zu können. Um so mehr fand man sich bewogen, diese Bedeutung einem Krankheitsproduct zuzusprechen, welches häufig in den hyperplastischen Lymphdrüsen bei Scrophulösen gefunden und als „käsige Degeneration" bezeichnet wird. Sie wissen nun, dass diese Substanz, das Product eines necrobiotischen Zerfalls der Gewebszellen, vorzugsweise in verschiedenen Organen tuberculöser Individuen vorkommt, und, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig Tuberkelbacillen enthält. Es ist daher begreiflich, dass der alte, noch nicht abgeschlossene Streit über die Beziehung der Scrophulose zur Tuberculose durch den Befund der Bacillen neue Nahrung erhalten musste. Man ist dann vielfach dahin gekommen, beide Krankheiten für vollkommen identisch, d. h. als Producte der bacillären Invasion zu betrachten. Diese Anschauung verträgt sich aber, wie ich glaube, durchaus nicht mit den klinischen Thatsachen. Wer frei von Vorurtheilen viele kranke Kinder beobachtet, der wird sich bald davon überzeugen, dass die Erscheinungen der Scrophulose von denen der Tuberculose doch ausserordentlich verschieden sind. Wenn auch ein Theil der Scrophulösen schliesslich an käsiger Pneumonie oder an allgemeiner Miliartuberculose, zumal an tuberculöser Meningitis zu Grunde geht, was ja thatsächlich der Fall ist,

so sehe ich darin nur den Beweis dafür, dass die Scrophulose eine gewisse Disposition zu tuberculösen Erkrankungen begründet; die Thatsache beweist aber keineswegs die Identität der beiden Processe, beruht vielmehr meiner Ansicht nach darauf, dass die auf irgend einem Wege in den Organismus eingedrungenen Tuberkelbacillen in den zum Zerfall neigenden Producten der scrophulösen Entzündungen, zumal in den Drüsen und Knochen, einen besonders günstigen Keimboden finden, auf dem sie sich weiter entwickeln, und von dem aus dann später eine mehr oder weniger allgemeine tuberculöse Infection des Organismus erfolgen kann. Ich kann diese Ansicht, die im Widerspruch mit der bacteriologischen und chirurgischen steht, aber auf den Erfahrungen einer langen ärztlichen Laufbahn begründet ist, nicht aufgeben, und glaube, damit nicht allein zu stehen[1]. —

Das klinische Bild der Scrophulose ist in seiner Gesammtheit ein charakteristisches; seine einzelnen Züge aber bieten je nach den Individuen, nach der Zahl und Art der befallenen Gewebe und Organe, und nach den Lebensverhältnissen der Kranken, mannigfache Verschiedenheiten dar.

Wenn auch Kinder mit deutlichen Zeichen der Scrophulose noch vollkommen blühend und gesund aussehen können, so sind es doch immer solche, bei denen sich die Krankheit eben erst entwickelt oder in leichter Form auftritt. Früher oder später macht sich Schlaffheit der Haut und Muskeln, häufig Erblassung geltend, wobei das Fett aus dem subcutanen Bindegewebe nicht zu schwinden braucht, sogar in grösserer Menge als früher abgelagert werden kann. Die älteren Aerzte beschrieben einen zweifachen Habitus scrophulosus unter dem Namen des erethischen und des torpiden, und schrieben dem ersten dunkle Haare und Augen, einen blühenden Teint der feinen Haut, überhaupt ein angenehmes, auf geistige Regsamkeit deutendes Aeussere zu, während sich der torpide Habitus durch blonde Haare, blassblaue Augen, dicke Nase und Oberlippe, fahle Farbe des aufgedunsenen Gesichts und stumpfen Ausdruck kundgeben sollte. In dieser Unterscheidung liegt unleugbar manches Wahre, aber die Uebergänge der einen Form in die andere sind so zahlreich, dass ich dieser Eintheilung keinen besonderen Werth bei-

[1] Dass diese von mir längst vertretene Anschauung von neueren Autoren, die nicht ganz im Bann der Bacteriologie stehen, getheilt wird, beweisen z. B. die neuesten Arbeiten von Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 31 und 1898, No. 11. Ich kann daher auch einer neuesten Anschauung, welche die Scrophulose als eine von der tuberculösen Rachentonsille ausgehende tuberculöse Infectionskrankheit auffasst, nicht beistimmen. (Jessen, Münch. med. Wochenschr. 1898, No. 23).

legen kann. Im Allgemeinen überwiegt der sogen. torpide Habitus, der am ausgeprägtesten in den Fällen hervortritt, wo die durch einen scharfen Nasenausfluss geröthete und excoriirte, durch Hyperplasie der Lippendrüsen und entzündliche Infiltration des Bindegewebes stark verdickte Oberlippe rüsselartig über der Unterlippe hervorragt, und die entzündeten Augenlider sich krampfhaft vor den einfallenden Lichtstrahlen zusammenziehen.

Meistens erscheint als erstes Zeichen der Scrophulose Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals und in den Inguinalfalten, seltener in den Achselhöhlen. Insbesondere fühlt und sieht man unter dem Kiefer, an den Seitentheilen des Halses, im obersten Theil des Nackens Gruppen rundlicher, unter der Haut verschiebbarer Drüsen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, auch zu grösseren Packeten bis zum Umfang eines Hühnereis und darüber vereinigt, schmerzlos oder gegen äusseren Druck empfindlich. Mässige Anschwellungen der Cervical-, Occipital- und Auriculardrüsen können aber auch ganz unabhängig von Scrophulose auftreten, z. B. in Folge von Dentitionsreizung, von eczematösen Ausschlägen im Gesicht, an den Ohren, auf dem behaarten Kopf, selbst von anscheinend leichten Verletzungen, wie ich z. B. nach dem Stechen der Ohrlöcher bei kleinen Mädchen Anschwellungen von Cervicaldrüsen zu Stande kommen sah. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, in solchen Fällen ohne Weiteres eine scrophulöse Basis anzunehmen, wenn nicht noch andere entscheidendere Symptome sich anschliessen sollten[1]). Die Anschwellungen der Drüsen können nun viele Monate, selbst Jahre lang, meistens mit anderen scrophulösen Erscheinungen verbunden, bestehen, auch allmälig sich wieder zurückbilden. Sehr oft geben sie aber zu wiederholten Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, zumal am Hals, zu ausgedehnten harten und schmerzhaften Infiltrationen Anlass, welche schliesslich sich röthen, fluctuiren und entweder von selbst aufbrechen oder künstlich geöffnet werden. Diese Tendenz der hyperplastischen Drüsenelemente zur „Hinfälligkeit", zur Necrobiose (Verkäsung) und Eiterung ist, wie Virchow hervorhebt, ein wichtiger Zug in dem Bild der Scrophulose, und unterscheidet sie wesentlich von den leukämischen und pseudo-

[1]) Auch leukämische und pseudoleukämische Hyperplasien der Lymphdrüsen kommen bei Kindern nicht selten vor. Einen exquisiten Fall von Pseudoleukämie mit einer enormen Zahl von Lymphomen, der in meiner Klinik bis zum Tode beobachtet wurde, habe ich in den Charité-Annalen, Bd. VI, Jahrg. 1880, mitgetheilt, und seitdem eine ansehnliche Zahl solcher Fälle beobachtet, die aber mit den bei Erwachsenen vorkommenden so übereinstimmten, dass ich keine Ursache habe, hier näher darauf einzugehen.

leukämischen Lymphomen, die bis ans Lebensende unverändert fortzubestehen pflegen. Nach der Entleerung des Abscesseiters erfolgt nur selten schnelle Vernarbung; häufiger schliesst sich die Oeffnung oberflächlich, und neue Eiter- und Jaucheansammelungen in der Tiefe erfordern wiederholte Incisionen. Oft bilden sich aus den aufgebrochenen oder künstlich geöffneten Abscessen mehr oder weniger umfängliche, von rothen infiltrirten Hautsträngen brückenartig überspannte Geschwüre mit unterminirten Rändern, in deren Grund die erkrankten Drüsen zu Tage liegen können. Solche Ulcerationen heilen sehr schwer, oft erst nach der Exstirpation der betreffenden Drüsen, und hinterlassen unter allen Umständen strangartige, denen der Verbrennungen sehr ähnliche Narben.

Nächst den Lymphdrüsen sehen wir sehr häufig die äussere Haut und das subcutane Bindegewebe ergriffen, letzteres in Form bis haselnussgrosser, an verschiedenen Körpertheilen fühlbarer, umschriebener Infiltrationen, welche fast immer früher oder später sich vergrössern und in Suppuration übergehen. Diese Abscesse erfordern in der Regel eine ungewöhnlich lange Zeit zu ihrer Entwickelung, die häufig auch ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen vor sich geht (sogenannte kalte Abscesse). Unter anderen beobachtete ich bei einem 10 Monate alten, mit Osteomyelitis am 4. linken Metacarpalknochen behafteten Kind neben vielen anderen Abscessen auch einen sehr grossen auf der linken Patella, welcher bereits 3 Monate bestand, ohne dass die überliegende Haut anomal gefärbt war. Die Probepunction ergab trotzdem Eiter. Ausserdem zeigt die Haut mannigfache chronische Exantheme, am häufigsten Eczema impetiginosum im Gesicht und auf dem Kopf, seltener an anderen Körpertheilen, Ecthymapusteln auf dem Rücken, den Nates und Oberschenkeln, welche nicht selten mehr oder minder tief eindringende, schwer heilbare, scharf umrandete Ulcerationen hinterlassen. Auch Eczem des äusseren Ohrs, Erythemflecke, rothe Papeln auf den Wangen zeigen sich häufig. Am seltensten sind die verschiedenen Formen des Lupus, welcher in der Regel an der Nase, aber auch an den Wangen und Lippen seinen Sitz hat. Die befallenen Theile erscheinen hart durch infiltrirtes Exsudat, mit kleineren oder grösseren rothen oder lividen Knoten besetzt, die entweder anhaltend desquamiren (L. exfoliativus), oder zu tiefen jauchigen Geschwüren zerfallen, die immer mehr in die Tiefe greifen und selbst Knorpel und Knochen nicht verschonen, so dass nach einem meistens auf Jahre ausgedehnten Verlauf mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung selbst im günstigsten Fall grosse Substanzverluste mit strahligen und tiefen Narben zurückbleiben. Besonders

langwierig ist der L. serpiginosus, bei welchem ein Theil der Geschwüre vernarbt, während die Ränder sich mit neuen Knötchen infiltriren und ulcerös zerfallen. Gerade diese Form ist mir bei scrophulösen Kindern auf dem Handrücken und den Fingern wiederholt vorgekommen, wobei das Fortkriechen der Verschwärung nach einer Richtung hin, während die zuerst befallenen Stellen bereits strahlenförmig vernarbt waren, am deutlichsten zu beobachten war.

Die verdickte Oberlippe, welche durch scharfes, aus der Nase fliessendes Secret oft geröthet und wund erscheint, sowie die auf der Gesichtshaut haftenden gelben oder grünlich-braunen Eczemborken, die mit rothen Papeln, Bläschen und Pusteln vermischt sind, geben dem Antlitz einen charakteristischen Ausdruck, welcher oft noch durch entzündliche Schwellung und Röthung der Augenlider, die bei jedem einfallenden Lichtstrahl fest zusammengekniffen werden, verstärkt wird. Oft dringt die eczematöse Entzündung von der Ohrmuschel aus weiter nach innen und erzeugt einen serös-purulenten Ausfluss aus dem äusseren Gehörgang.

Unter den Schleimhäuten sehen wir vorzugsweise häufig die der Nase und die Conjunctiva ergriffen. Chronische Rhinitis mit Röthung und Excoriation der Nase, Ausfluss eines serös-purulenten Secrets, Anschwellung und Verdickung der äusseren Nase, deren Eingänge von gelbgrünen Borken vertrockneten Eiters verstopft sind und das Athemholen erschweren, gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen; nicht minder Conjunctivitis mit Bildung von Phlyktänen am Hornhautrand, starkem Thränenfluss und enormer Photophobie, welche das Oeffnen der Augen häufig nur in der Dämmerung gestattet und die Kinder zwingt, bei Tage das Antlitz in den Kissen zu verbergen oder mit den Händen zu bedecken. Die Meibom'schen Drüsen nehmen an der Entzündung Theil und begründen das unter dem Namen Blepharadenitis bekannte Krankheitsbild, wobei die Augenlider geröthet, angeschwollen und excoriirt erscheinen, und Nachts durch das Drüsensecret mit einander verklebt werden. Als Residuen werden Chalazien und Ausfallen der Cilien mit callöser Verdickung der Augenlidränder (Tylosis) beobachtet. Zu den häufigsten Erscheinungen gehört ferner eine meistens doppelseitige, fötide, serös-purulente Otorrhoe, welche auch da, wo kein Eczem des äusseren Ohrs besteht, durch chronische Entzündung des Meatus auditorius, zumal des Ueberzugs des Trommelfells bedingt werden kann, in anderen Fällen aber durch Otitis media, Caries des Felsenbeins, oder durch Ruptur von Drüsenabscessen vor oder hinter dem Ohr in den Meatus auditorius veranlasst wird. In allen Fällen, wo diese Entzündungen einen

chronischen, auf Jahre ausgedehnten Verlauf nehmen, kann schliesslich ein Uebergang auf die der erkrankten Schleimhaut unmittelbar anliegenden Gebilde erfolgen. So sehen wir die Rhinitis von der Schleimhaut auf das Perichondrium und die Nasenknorpel, auf das Periost, die Muscheln und die Nasenbeine sich fortsetzen, Röthung, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Nase und Ausfluss eines stinkenden, blutigen, mit necrotischen Knochenstückchen vermischten Eiters, allmälige ulceröse Zerstörung der knorpeligen Scheidewand und der Nasenflügel herbeiführen, worauf selbst nach völliger Heilung mehr oder minder beträchtliche Deformitäten der Nase zurückbleiben. Ja in manchen Fällen beobachtet man einerseits Fortpflanzungen der Krankheit auf das Siebbein und durch dieses hindurch auf die Hirnhäute mit Entwickelung einer letalen Meningitis, andererseits allmälige cariöse Durchbohrung des harten Gaumens von der Nasenhöhle aus, wodurch eine mehr oder minder weite Communication der letzteren mit der Mundhöhle begründet wird. In gleicher Weise kann die Entzündung des Meatus auditorius langsam auf das Trommelfell und nach dessen Perforation, welche durch den Ohrspiegel erkannt wird, auf die Schleimhaut der Paukenhöhle und deren knöcherne Wände, schliesslich selbst auf die Pars petrosa und die spongiöse Substanz des Processus mastoideus übergehen. Die Folgen dieser Ausbreitung sind: fötide, blutigjauchige Otorrhoe vermischt mit necrotischen Knochenstückchen, oder wie ich wiederholt beobachtete, sogar mit Ausstossung der aus ihren Verbindungen gelösten Gehörknöchelchen, zumal des Hammers; seltener profuse Blutungen aus dem Ohr, wodurch in einem Fall schwarzes Erbrechen (Erguss von Blut durch die Tuba in den Rachen und Verschlucken desselben) bedingt wurde; Taubheit, Anschwellung und Empfindlichkeit des Zitzenfortsatzes und des Schläfenbeins, schliesslich Röthung der überliegenden Haut, Dislocation der Auricula, deren Muschel nach vorn gerichtet wird, und Bildung fistulöser Oeffnungen, die ins Innere des cariösen Warzenfortsatzes führen. Ja der Process kann sich noch weiter ausbreiten, einerseits das Labyrinth und den Fallopischen Canal zerstören, mit consecutiver Paralyse des betreffenden Nerv. facialis (S. 230), andererseits Entzündung und Thrombose des dem cariösen Felsenbein anliegenden Sinus petrosus bedingen, und unter meningitischen oder pyämischen Erscheinungen zum Tode führen. Auch das Auge wird durch die scrophulöse Entzündung nicht selten gefährdet, indem ein Uebergang auf die Hornhaut (Keratitis), mitunter sogar unerwartet schnell erfolgt; unter heftigen Erscheinungen (Lichtscheu, Thränen) entsteht eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive, ins Graugrüne spielende Trübung derselben, die oft von einem

mit der Conjunctiva zusammenhängenden Gefässkranz umsäumt ist. Unter ungünstigen Verhältnissen erfolgt leicht Ulceration der Cornea, welche zum Durchbruch, Staphylombildung und Atrophie des Auges führen kann. Selbst in den günstigsten Fällen, wo es nicht zum Durchbruch kommt, pflegen mehr oder minder ausgedehnte, das Sehvermögen beeinträchtigende Trübungen lange Zeit oder für immer zurückzubleiben.

Ob noch andere Schleimhäute, als die eben erwähnten, dem Einfluss der Scrophulose unterliegen, scheint mir zweifelhaft zu sein. Meine eigene Erfahrung spricht wenigstens dafür, dass scrophulöse Kinder nicht häufiger als andere von Bronchialcatarrhen, Bronchopneumonien, Diarrhöen befallen werden. Dagegen lässt sich nicht in Abrede stellen, dass diese Affectionen bei scrophulösen Kindern besonders hartnäckig sind, eine Tendenz zum chronischen Verlauf zeigen und vorzugsweise dadurch bedenklich werden können, dass sie noch leichter als sonst secundäre Hyperplasien der Bronchial- resp. der Mesenterialdrüsen nach sich ziehen, welche gern verkäsen und durch Aufnahme und Züchtung von Tuberkelbacillen der Ausgangspunkt von Miliartuberculose werden. Dass Catarrh der Vaginalschleimhaut (Fluor albus) auch ein Zeichen von Scrophulose sei, wie man oft behaupten hört, kann ich nicht zugeben. Wenigstens befanden sich unter der grossen Zahl von Kindern, welche ich an Vulvitis und Vaginalcatarrhen zu behandeln hatte, verhältnissmässig nur wenige Scrophulöse, und selbst bei diesen liess sich die Affection der Genitalien meistens auf andere Ursachen (Stuprum, Onanie, Infection) zurückführen. Dagegen scheint mir die Neigung scrophulöser Kinder zu Anginen unzweifelhaft zu sein, wahrscheinlich in Folge der hier sehr häufigen Hyperplasie der Gaumen- und Rachentonsillen, von welcher an einer früheren Stelle (S. 481) die Rede war. Der nasale Klang der Sprache, die begleitende Schwerhörigkeit und das Offenhalten des Mundes geben diesen Fällen etwas Charakteristisches, welches den Erfahrenen sofort zur Untersuchung der Mandeln auffordert.

Neben den Lymphdrüsen, der äusseren Haut und den Schleimhäuten sehen wir auch das Knochensystem sehr häufig von der scrophulösen Entzündung befallen werden, und zwar am frühzeitigsten die Phalangen der Finger und Zehen, die Metacarpal- und Metatarsalknochen (Spina ventosa oder Paedarthroeace). An einer oder der anderen Phalanx, nicht selten an mehreren zugleich, beobachtet man eine langsam sich vergrössernde, harte, anfangs unempfindliche und normal gefärbte Anschwellung von olivenförmiger Gestalt, welche viele Monate lang in diesem Zustand verharren kann, bis endlich die überkleidende Haut mit dem Knochen verwächst, sich röthet und von einer oder mehreren fistu-

lösen Oeffnungen durchbrochen wird, aus denen dünnes eiteriges Secret hervorsickert; in ähnlicher Weise können die Mittelhand- und Mittelfussknochen allein, oder zugleich mit den Phalangen befallen werden. Die Entzündung hat hier ihren Sitz ursprünglich im Inneren des Knochens und im Mark selbst (Osteomyelitis), welches schliesslich mitsammt den umgebenden Knochenschichten eiterig schmilzt, während von dem an der Entzündung theilnehmenden Periost neue Knochenlamellen auf der Rinde abgesetzt, aber durch den von innen her andringenden Schmelzungs- und Resorptionsprocess immer wieder zerstört werden. Dieselben Erscheinungen können sich an den langen Röhrenknochen der oberen und unteren Extremitäten zeigen, während in anderen Fällen die Wirbel (Spondylitis) oder die Gelenke, vorzugsweise Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke befallen werden. Diese Entzündungen, auf deren Symptome ich hier nicht speciell eingehe, bilden insofern bedenkliche Consequenzen der Scrophulose, als sie einerseits durch ihre Ausgänge in Eiterung, durch Hektik und amyloïde Degeneration vieler Organe nach jahrelangem Verlauf schliesslich letal werden, andererseits selbst in günstigen Fällen durch Ankylosen und Deformitäten der Gelenke dauernde Störungen der Bewegung hinterlassen können. Die Spondylitis wird überdies durch Ausbreitung auf die Rückenmarkshäute und das Mark Ursache von Paralysen der Rumpfglieder mit ihren Folgen, Decubitus u. s. w., kann aber auch durch plötzliche Luxation der erkrankten Wirbel und Compression der Medulla, oder durch fortdauernde Eiterung, Bildung von Congestionsabscessen und Hektik zum tödtlichen Ausgang führen. Auf eine ausführliche Schilderung dieser Wirbelkrankheit, welche auch unabhängig von Scrophulose bei Kindern und selbst bei Erwachsenen auftritt, will ich hier nicht eingehen. Nur so viel sei bemerkt, dass sowohl die Spondylitis, wie die Gelenkentzündungen, von den Eltern der Kinder oft auf traumatische Ursachen, Fall, Stoss u. dgl. m. bezogen werden. Ohne die nachtheiligen Einflüsse dieser Traumen zu leugnen, glaube ich doch, dass das Knochenleiden oft schon vorher latent bestand, und die äussere Einwirkung höchstens seinen Verlauf beschleunigte, während in anderen Fällen jeder traumatische Einfluss mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Unter allen diesen Affectionen des Knochensystems giebt die Spina ventosa und die scrophulöse Caries der Röhrenknochen immer noch die günstigste Prognose, indem hier, freilich erst nach jahrelangem Verlauf, vollständige Elimination der necrotischen Knochentheile und Vernarbung mit trichterförmiger Einziehung der überliegenden Haut erfolgt, während die seltener vorkommende analoge Affection des Brustbeins und der Rippen durch Uebergang auf Media-

stinum und Pleura (S. 402) lebensgefährlich werden kann. Auch die Schädelknochen, insbesondere das Schläfenbein, werden bisweilen befallen, letzteres ganz unabhängig von der (S. 859) beschriebenen Otitis, aber mit denselben unheilvollen Ausgängen.

Gerade in der Auffassung der erwähnten Knochenaffectionen weiche ich insofern von den meisten neueren Chirurgen ab, als diese, gestützt auf den, wenn auch fast immer nur spärlichen Befund von Tuberkelbacillen in dem erkrankten Knochengewebe, alle diese Zustände ohne weiteres als tuberculöse, d. h. primär durch die Wirkung der Bacillen entstandene auffassen. Ich bestreite keineswegs, dass es eine solche primäre Knochentuberculose giebt, glaube aber, dass viel häufiger und besonders da, wo das Knochenleiden mit anderen scrophulösen Erscheinungen combinirt auftritt, ein chronisch entzündlicher Process in den Knochen als das Primäre zu betrachten ist, dessen Producte, wie ich schon (S. 852) ausführte, der Ansiedelung von Tuberkelbacillen einen besonders günstigen Boden gewähren, ebenso wie wir es bei den Bronchopneumonien nach Masern und Keuchhusten in den Lungen und Bronchialdrüsen so oft beobachten (S. 721). Gerade im Kindesalter kann das mächtige Knochenwachsthum, zumal an den Epiphysen, unter dem Einfluss noch unbekannter Verhältnisse, die auch in anderen Geweben chronische Entzündungen hervorrufen, um so leichter hochgradige Hyperämie und deren Folgen bedingen, ohne dass von vorn herein Tuberkelbacillen vorhanden zu sein brauchen. Ich erinnere nur an die früher (S. 89) erwähnten syphilitischen Knochenaffectionen, die doch auch durch einen noch unbekannten dyskrasischen Reiz veranlasst werden. Von diesem Standpunkt aus werden auch die unzweifelhaften Fälle, in denen gerade in solchen Knochenpartien, die von traumatischen Einwirkungen getroffen wurden, mit der Zeit tuberculöse Processe sich entwickelten, z. B. nach Fracturen, ihre Erklärung finden. —

Der Grad der Scrophulose und ihre Ausdehnung auf eine kleinere oder grössere Reihe von Organen bieten grosse Verschiedenheiten dar. Bald besteht das ganze Leiden ausschliesslich in Anschwellung der Halsdrüsen, Blepharadenitis und Kopfausschlägen, bald in Otorrhoe, Rhinitis, Spina ventosa oder anderen Combinationen. Eine lange Reihe von Jahren kann vergehen, bis mit dem Vorrücken des Alters unter zweckmässiger Pflege und Behandlung die genannten Affectionen endlich heilen, während in vielen Fällen, auch trotz der grössten Sorgfalt, welche auf die betreffenden Kinder verwendet wird, das Befallenwerden der grösseren Röhrenknochen, der Wirbel und Gelenke dem Leben Gefahr droht, oder die Entwickelung von acuter Tuberculose, Phthisis pulmonalis, Perito-

nitis oder Meningitis tuberculosa den letalen Ausgang herbeiführt. Es handelt sich dann eben um eine „Mischform", um die Infection eines scrophulösen Individuums mit Tuberkelbacillen, die in den Entzündungsproducten eine günstige Keimstätte fanden. Daraus ergiebt sich auch die Prognose. So lange die Krankheit nur chronische Entzündungen in den Weichtheilen (Drüsen, Schleimhäuten, Hautdecken) hervorruft, ist für das Leben nichts zu fürchten, mögen auch bis zur endlichen Heilung viele Jahre vergehen. Bedenklicher gestaltet sich die Prognose, sobald Knochen und Gelenke ergriffen werden, am schlechtesten, wenn bereits Symptome von Tuberculose oder amyloïder Degeneration der Organe auftreten. —

Von der Aetiologie der Scrophulose wissen wir kaum mehr, wie von ihrem eigentlichen Wesen. Dass sie erblich sein kann, wird wohl Niemand bezweifeln, der sich die Mühe gab, in den betreffenden Familien eine sorgfältige Anamnese aufzunehmen. Freilich wird man dies Moment oft vermissen, und man hilft sich dann mit allerlei Hypothesen, mit dem zu hohen, oder zu jugendlichen, oder zu ungleichen Alter der Eltern, mit dyskrasischen Krankheiten derselben, wie Hydrargyrose, Syphilis u. s. w. Dass solche Eltern schwächliche Kinder erzeugen werden, lässt sich freilich nicht bestreiten, und insofern schwächliche Kinder gewiss leichter scrophulös, d. h. eher von chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe befallen werden als kräftige, mag jene Annahme eine Berechtigung in sich tragen. Dasselbe gilt von der Mangelhaftigkeit der Lebensbedingungen, unter welchen das Kind aufwächst. Schlechte Ernährung, ungesunde Luft in feuchten, dumpfen Räumen, die dem Licht wenig zugänglich sind, hemmen gewiss die normale Entwickelung des Organismus, begründen mangelhafte Blutbeschaffenheit und demgemäss Mangel an Resistenz, woraus schliesslich Scrophulose hervorgehen kann. Das Vorwiegen dieser Krankheit in den grossen Städten und in den armen Volksschichten findet in diesen Umständen eine genügende Erklärung.

Wo einmal die Disposition zu Scrophulose besteht, da kann diese, auch wenn sie sich bis dahin fast durch keine oder nur höchst unbedeutende Zeichen kundgab, unter dem Einfluss einer acuten Erkrankung plötzlich hervortreten. In erster Reihe stehen hier die Infectionskrankheiten, Keuchhusten, Masern, Pocken, selbst die Vaccine, nach deren Ablauf man häufig Drüsenanschwellungen, Ausschläge und Schleimhautentzündungen auftreten sieht, an denen die betreffenden Kinder früher niemals gelitten hatten. Dies ist eine unbestreitbare Thatsache, welche jedem Arzt bekannt, aber noch unerklärt ist. Viele Fälle von sogen.

Syphilis vaccinalis beruhen zweifellos auf einer Verwechselung dieser nach der Impfung hervorbrechenden scrophulösen Affectionen mit wirklicher Lues (S. 105). —

Die Hauptbedingung einer erfolgreichen Therapie bleibt die Beschaffung möglichst günstiger Lebensverhältnisse. Einathmen reiner Luft in gesunden, lichten und wohlgelüfteten Wohnungen, Fernhalten der Kälte und Feuchtigkeit, nahrhafte Kost, Genuss frischer Land-, Berg- oder Seeluft, gymnastische Uebungen und sorgfältige Hautcultur durch Bäder sind hier mehr werth, als alle gerühmten Antiscrophulosa, und zur Heilung der milden Formen für sich allein schon ausreichend. Die Erfüllung dieser Bedingungen ist aber leider nur in der Minderzahl der Fälle möglich; in der Armen- und Hospitalpraxis stösst man hier auf eine nicht zu beseitigende Ungunst der Verhältnisse, und kann sich daher über die schlechten Heilresultate unter solchen Umständen nicht wundern. Daher sind alle Bestrebungen, welche dahin zielen, den Kindern der Armen und den Scrophulösen die Wohlthat jener „Luftbäder" zu verschaffen, mit Freude zu begrüssen, ganz besonders die Einrichtung von Kinderstationen an der Seeküste, wie sie jetzt auch in Deutschland an den Nord- und Ostseeküsten ins Leben gerufen sind (Norderney, Sylt, Wyk, Gr. Müritz, Heringsdorf, Colberg u. a.).

Unter den Arzneimitteln, welche man gewöhnlich als „antiscrophulöse" bezeichnet[1]), steht meiner Erfahrung nach das Jod obenan, welches ich am liebsten in Verbindung mit Eisen als Syrup. ferri jodati (10 bis 25 gtt. 3—4 mal täglich), oder in Verbindung mit Jodkali (nach der Empfehlung von Lugol) verordne (F. 46). Das Mittel muss Monate lang, wenn es keine Digestionsstörungen verursacht, fortgebraucht werden, wird aber durch die Gegenwart oder den Verdacht einer Tuberculose der Lungen contraindicirt. Erscheinungen des sogen. „Jodismus", wie sie öfters beschrieben wurden, sind mir bisher nicht vorgekommen, höchstens kam es zu einem starken Schnupfen oder zu Erythemen im Gesicht und an anderen Stellen der Haut. Auch die gerühmten Soolbäder verdienen ihren Ruf, wenn auch die Art und Weise ihrer Einwirkung noch nicht aufgeklärt ist[2]). Nur verspreche man sich keine

---

[1]) Das von Sommerbrodt (Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 26) empfohlene Creosot habe ich nicht versucht.

[2]) Um eine Resorption von Salzen durch die Haut handelt es sich sicher nicht, eher um eine Einwirkung auf die sensibeln Hautnerven und von diesen aus auf den Stoffwechsel. Nach Köstlin (Fortschritte der Med. 1893. No. 18) soll durch 4% Bäder mit Stassfurter Salz die Stickstoffausscheidung um $1\frac{1}{2}$ Grm. herabgesetzt, also der Eiweissumsatz vermindert werden. Keller (Schweiz. Corresp.-Bl. 1895. No. 6)

rasche Wirkung, und bereite die Eltern darauf vor, dass nur länger fortgesetzte und wiederholte Badecuren erfolgreich sein können. Auch lasse man nicht zu anhaltend baden, entweder einen um den anderen Tag, oder zwar täglich, aber nach 3—4 Bädern einen Tag aussetzen, weil viele Kinder durch die Bäder ernstlich angegriffen werden. Die sehr geringen Mengen von Jod oder Brom, welche gewisse Soolquellen, z. B. Kreuznach, Hall und andere enthalten, kommen bei der Wirkung kaum in Betracht, eher die Menge der Chlorsalze (Chlornatrium, Chlorkalium und Chlorcalcium). Ausser den beiden eben erwähnten Soolbädern sind Oynhausen und Nauheim, welche sich durch starken Kohlensäuregehalt auszeichnen, ferner Kösen, Sulza, Wittekind, Frankenhausen, Harzburg, Salzungen, Arnstadt, Reichenhall, Ischl, Kissingen, Pyrmont (Verbindung mit Eisenquellen), Rheinfelden, Bex, Königsdorff-Jastrzemb, Soden bei Aschaffenburg, Dürkheim, Rothenfelde u. s. w. zu nennen. Auch Berlin ist durch die Erbohrung einer Quelle von etwa 26‰ Salzgehalt nunmehr in die Reihe der Soolbadeorte eingetreten. Einzig in seiner Art ist Colberg, weil es die Wirkungen des Soolbads mit denen der Seebäder und Seeluft vereinigt, die, wie ich schon erwähnte, als bedeutender Heilfactor in der Behandlung der Scrophulose zu betrachten ist. Ueberhaupt spielt die frische Luft bei allen diesen Curen eine Hauptrolle, und die künstlichen zu Hause gebrauchten Soolbäder müssen schon aus diesem Grund hinter den natürlichen zurückstehen. Nur wo diese der Verhältnisse wegen nicht zu haben sind, muss man sich mit künstlichen Soolbädern begnügen, zu denen man je nach dem Alter 1 bis 5 Pfund Seesalz, Stassfurter Steinsalz, auch mit Zusatz von 1—2 Pfund Kreuznacher oder einer anderen Mutterlauge benutzt.

Dass die Spuren von Jod, die sich im Oleum jecoris finden, eine specifische Wirkung ausüben, ist nicht anzunehmen. Das vielfach gepriesene Mittel wirkt wohl mehr als Nutriens und in der Weise, wie fette Nahrungsmittel überhaupt, und hat nach Buchheim vor anderen fetten Oelen den wesentlichen Vorzug eines grossen Gehalts an freien Fettsäuren. Vorzugsweise sind es die dunkleren Sorten des Thrans, welche sich dieses Vorzugs (etwa 5%) erfreuen, während die helleren in neuester Zeit angepriesenen viel weniger enthalten. Diese freien Fettsäuren sollen, in den Darm gelangt, verseift werden, das übrige Fett emulgiren und seine Resorption begünstigen[1]). In Bezug auf directe

liess Soolbäder mit 6—31% Salz ohne Nachtheil nehmen. — Lange, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 5.

[1]) Vergl. v. Mering (Therapeut. Monatshefte. 1888. Februar), welcher als Ersatzmittel für den dunklen Leberthran eine Mischung von Olivenöl mit Oelsäure

Wirkung gegen Scrophulose steht der Thran meiner Erfahrung nach dem Jod erheblich nach, und möchte ich nur noch vor zu starken die Verdauung leicht störenden Dosen warnen. Zwei bis höchstens drei Kinderlöffel täglich sind ausreichend. Die von manchen Aerzten beliebten Einreibungen mit Leberthran in die Haut halte ich wegen des widrigen Geruchs und der Unreinlichkeit für ganz verwerflich. Von anderen früher gerühmten Mitteln, den Plummer'schen Pulvern, dem Aethiops, den Wallnussblättern, dem Eichelkaffe u. s. w. konnte ich keine günstigen Wirkungen beobachten. Man verliert damit nur Zeit. Für die Scrophulose im Allgemeinen bleibt daher die Verbesserung der Lebensbedingungen, der Gebrauch des Jods oder des Jodeisens und der oben erwähnten Bäder die einzige Methode, von der man sich wirklichen Erfolg versprechen darf.

Neben diesem im Grossen und Ganzen festzuhaltenden Heilplan können durch die einzelnen Localaffectionen, Augenentzündungen, Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, der Haut und Schleimhäute, noch Indicationen Platz greifen, auf welche ich hier nicht näher eingehe, da sie grösstentheils in das Gebiet der Chirurgie und der Ophthalmiatrik fallen. Nur möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass bei Spina ventosa das Auskratzen der kranken Knochen mit dem scharfen Löffel den Verlauf zwar abkürzt und daher der einfach exspectativen Behandlung, welche sich viele Jahre hinzieht, vorzuziehen ist. Dennoch erwarte man von diesem Verfahren nicht allzuviel; wenigstens fehlte es in unserer Klinik nicht an Fällen, welche auch der immer wiederholten Auslöffelung Jahre lang Trotz boten. Ueber die mehrfach empfohlene Schmiercur mit Kaliseife, welche besonders scrophulöse Drüsenanschwellungen auffallend schnell zurückbilden soll[1]), fehlen mir ausreichende Erfahrungen;

(5—6%) unter dem Namen „Lipanin" empfiehlt. Die mit diesem Präparat angestellten klinischen Versuche sind in der That befriedigend ausgefallen. Die Dosis wird auf 3 Thee- bis zu 3 Esslöffel täglich je nach dem Alter normirt (Hauser, Zeitschrift f. klin. Med. XIV. Heft 5 u. 6 und XX. Heft 3). Hauser und Bendix (Therap. Monatshefte. Juli 1895) empfehlen auch diätetisch eine aus Cacaobutter und freier Oelsäure bestehende Kraftchocolade, die mit Milch oder Wasser gekocht wird. Die vielfachen, auch in meiner Klinik angestellten erfolgreichen Versuche mit Lipanin lassen sich zwar gegen die von Salkowsky (Therap. Monatsh. Mai 1888) gegen das Lipanin erhobenen Bedenken geltend machen, doch hat man zu erwägen, dass im Leberthran noch eine Anzahl von Alkaloïden (etwa 0,025 in 50,0) gefunden wurden, die dem Lipanin fehlen (Gautier u. Mourgues, Bouillot u. A. in Bullet. de thér. 25. Mars 1895). Ueberdies ist das Lipanin theuer, was um so mehr in Betracht kommt, als in neuerer Zeit gegen die ganze Fettsäuretheorie Buchheim's Zweifel erhoben werden (Stüwe, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 11. S. 228).

[1]) Kappesser, Klingelhoeffer, Kormann u. A.

immerhin kann man, wenn die Einpinselungen mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium erfolglos bleiben, die Behandlung mit Schmierseife (1 bis 2 Löffel täglich in verschiedene Körpertheile eingerieben) versuchen, ehe man zur Radicalcur, d. h. zur Exstirpation der verhärteten Drüsen schreitet. —

V. Die Rachitis.

Die „englische Krankheit", wie die Rachitis nach der Nationalität ihres ersten bedeutenden Autors Glisson genannt wird, während die populäre Bezeichnung „doppelte Glieder" von der charakteristischen Anschwellung der Epiphysen hergenommen ist, kommt am häufigsten bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr zur Beobachtung; ich sage ausdrücklich zur Beobachtung, weil die Krankheit um diese Zeit ihre grösste Entwickelung zu erreichen pflegt, und von vielen Eltern, zumal in den niederen Ständen, erst nach dem Eintritt sehr augenfälliger Erscheinungen ärztliche Hilfe nachgesucht wird. Dass die ersten Symptome der Rachitis aber viel früher, schon in den ersten sechs Monaten des Lebens, besonders an den Schädelknochen und an den Rippen auftreten können, ist eine Thatsache, welche ich selbst sehr häufig constatirt habe. Viele Eltern werden erst dadurch aufmerksam gemacht, dass die Kinder, welche schon zu laufen anfingen, dies wieder verlernen, oder überhaupt noch nie im Stande waren zu gehen und allein auf den Füssen zu stehen. Seltener können die Kinder sich selbstständig oder an der Hand der Mutter bewegen, und zeigen dann einen watschelnden Gang, welchen man mit dem einer Ente vergleichen kann. Bei der Untersuchung fällt sofort die im Verhältniss zum übrigen Körper bedeutende Grösse des Kopfs auf, die breite, im Profil mächtig prominirende Stirn (Frons quadrata), die stark nach aussen geneigten Scheitelbeine. Nicht selten verläuft die Sutura sagittalis, bisweilen auch die coronalis, gleichsam in einem Thal, welches von den verdickten Scheitelbeinen hügelartig begrenzt wird. Die vordere Fontanelle, die im normalen Zustand meistens im 15. bis 18. Lebensmonat vollständig ossificirt, ist bei Rachitischen mit wenigen Ausnahmen noch bis weit ins 2. und 3. Lebensjahr mehr oder minder weit offen, ihre Knochenränder sind leicht eindrückbar, die Nähte, besonders die Sutura longitudinalis, oft auch die Lambda- und Coronal-, am seltensten ein Theil der Stirnnaht, noch klaffend, mit weichen nachgiebigen Rändern. In manchen Fällen findet man auch beide hintere Fontanellen noch häutig. Diese Erscheinungen, besonders aber das Volumen des Kopfs, werden von den Laien oft als Zeichen eines Wasserkopfs betrachtet.

wogegen sich sofort die gute Haltung des Kopfs und die völlige Integrität der psychischen Functionen, die oft sogar ungewöhnlich rege sind, geltend machen lässt (S. 283). Nur in einer kleineren Zahl von Fällen fiel es mir auf, dass die Kinder erst ungewöhnlich spät anfingen, sprechen zu lernen. Die Zahnentwickelung ist fast immer retardirt; solche Kinder bekommen oft erst im 2. Jahr den ersten Zahn, die einzelnen Gruppen brechen unregelmässig und in ungewöhnlich langen Intervallen hervor. Die Zähne werden bei vielen bald nach ihrem Erscheinen in Folge mangelhafter Schmelzbekleidung gelb, streifig, schwärzlich, und bröckeln endlich bis auf den Kieferrand ab; mitunter fand ich nur die Zähne des Oberkiefers, und zwar schon die neu hervorbrechenden auf diese Weise verdorben, während die unteren intact blieben; in anderen Fällen waren alle Zähne ebenso schön und wohlerhalten wie bei den gesundesten Kindern. Von Interesse sind die Formveränderungen der Kiefer, auf welche Fleischmann[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Schon vor und innerhalb der ersten Dentition nimmt der Unterkiefer der Rachitischen statt seiner normalen bogenförmigen Krümmung eine polygonale Form an, „indem von der Gegend der Eckzähne an die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, eine Contraction erfahren haben, während in Folge mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen an der vorderen Lamelle des Kiefer-Mitteltheils das Wachsthum daselbst und somit die Wölbung ausgeblieben ist". Die Schneidezähne stehen daher in einer ziemlich geraden Linie neben einander, und von den Eckzähnen an wenden sich die Seitentheile des Kiefers nicht bogenförmig, sondern geradlinig und etwas divergirend rückwärts. Gleichzeitig ist der untere Kieferrand etwas nach aussen, der Alveolarrand mehr nach einwärts gerichtet, so dass die Backen- und bisweilen auch die Schneidezähne nicht vertical, sondern etwas convergent nach innen stehen. Minder auffallend sind die Formveränderungen des Oberkiefers, unter denen die Verlängerung der Längsachse vorzugsweise Erwähnung verdient, sowie gewisse Asymmetrien in den beiden Kieferhälften und abnorme Knochenwucherungen an einzelnen Stellen ihrer inneren oder äusseren Oberfläche[2]). Sehr charakteristische Zeichen bietet die Untersuchung des Thorax. Die Schlüsselbeine sind häufig stark gekrümmt und an einer Stelle spitzwinklig geknickt; die Rippen zeigen an der Stelle, wo der

---

[1]) Klinik der Pädiatrik. Bd. II. Wien. 1877. S. 168.

[2]) Baginsky, Prakt. Beitr. z. Kinderheilk. Th. II. Rachitis. — Herz, Archiv f. Kinderheilk. VII. 36. — Hirschsprung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. p. 41) beobachtete Weichheit des Proc. alveolaris sup. und Beweglichkeit desselben beim Hin- und Herbewegen der Zähne.

knöcherne Theil mit dem knorpeligen sich verbindet, eine mehr oder weniger hervortretende knotige Auftreibung, welche bei näherer Untersuchung meistens aus zwei durch eine Furche geschiedenen Anschwellungen (eine am knöchernen und eine am knorpeligen Stück) besteht. Auf diese Weise bildet sich auf jeder Seite des Thorax, auch auf der inneren der Pleura zugewendeten Fläche, eine von oben und innen nach unten und aussen verlaufende Reihe knotiger Erhabenheiten (rachitischer Rosenkranz), die bei mageren Kindern deutlich sichtbar ist, bei stärkerem Fettpolster nur gefühlt werden kann. Dazu gesellt sich häufig Abflachung der Seitenflächen der Brust, welche bei höheren Graden der Krankheit in wirkliche Concavität ausartet; die zwischen dem Angulus costarum und den eben beschriebenen Auftreibungen der Epiphysen liegenden Theile der 2. und 8. Rippe sind dann stark einwärts gegen die Thoraxhöhle zu gebogen, und die untersten Rippen bilden einen nach aussen umgebogenen Rand, eine Erscheinung, welche im Verein mit dem ungewöhnlich prominirenden Brustbein die Abflachung und Concavität der Seitenflächen noch auffallender macht (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dazu kommen Asymmetrien der beiden Brusthälften, Knickungen und unvollkommene Achsendrehungen der Rippen, deren äussere Fläche mehr oder weniger nach innen gewendet sein kann. Die Angabe der Eltern, dass das Kind kurzathmig sei, findet man in hochgradigen Fällen immer bestätigt; die Respiration ist schneller und oberflächlicher als bei gesunden Kindern, und die abgeflachten oder concaven Seitenpartien des Thorax werden bei jeder Inspiration noch mehr nach innen gezogen, wobei durch Einziehung des Epigastriums die inspiratorische Action des Zwerchfells ungewöhnlich stark hervortritt. Bronchialcatarrhe sind häufige Begleiter, mit mehr oder minder ausgedehnten Rasselgeräuschen, besonders an der Rückenfläche, und etwas stöhnender Exspiration. Mit dem engen verbildeten Thorax contrastirt der gewölbte, von gaserfüllten Darmschlingen ausgedehnte Unterleib, dessen obere Partie durch die in Folge der Thoraxenge herabgedrückte Leber und Milz noch mehr als sonst gefüllt wird. Die Functionen der Digestionsapparate sind oft ganz ungestört; nur in einem Theil der Fälle giebt sich Verdauungsstörung, besonders Neigung zu Durchfällen kund. Zu den wichtigsten Erscheinungen aber gehören die an den Knochen der Extremitäten wahrnehmbaren. Die Epiphysen des Radius und der Ulna, besonders des ersteren, bieten eine mehr oder minder auffallende Verdickung und Verbreiterung dar, so dass in hochgradigen Fällen, zumal bei mageren Kindern, die Hand durch eine Furche wie abgeschnürt vom Arm er-

scheint[1]), während die Diaphysen der Vorderarmknochen oft eine nach der Streckseite hin convexe Krümmung oder gar eine stark hervortretende Knickung zeigen. Noch deutlicher erscheint gewöhnlich die Krümmung der Tibia, deren Knöchelepiphyse, wie die der Fibula, ebenfalls verdickt ist. Die nach innen concave Curvatur ist in der Regel im untersten Dritttheil des Knochens am entschiedensten ausgeprägt, bisweilen in dem Grad, dass dadurch der Anschein eines Pes varus entsteht. Nicht selten beobachtet man auch Krümmungen und Knickungen der Oberarm- und Oberschenkelknochen, und starke Anschwellung der Epiphysen, welche Knie- und Ellenbogengelenke begrenzen. Selbst die Schulterblätter und Darmbeine bieten dem aufmerksamen Untersucher mehr oder minder beträchtliche Verdickungen ihrer Ränder dar. Sehr häufig erscheint endlich eine Krümmung der Wirbelsäule, sei es nun Scoliose oder Kyphose, am häufigsten des Dorsaltheils, mit compensirender Lordose der Portio lumbalis. Diese kyphotische Krümmung unterscheidet sich von der durch Spondylitis bedingten vorzugsweise durch den grösseren Bogen, welche sie beschreibt, und durch Abnahme oder gänzliches Verschwinden in der Bauchlage des Kindes, zumal wenn gleichzeitig eine mässige Extension der Wirbelsäule vorgenommen wird.

Alle diese Veränderungen bieten in Bezug auf Grad und Ausdehnung sehr grosse Verschiedenheiten dar. Auch sieht man häufig einen Theil derselben gänzlich fehlen, so dass nur ein unvollständiges Bild der Rachitis zu Stande kommt. Am constantesten, nie fehlend, fand ich die Epiphysenschwellung an den Rippen, die auch immer zu den frühzeitigsten Symptomen gehört, schon im 3. bis 5. Lebensmonat bemerkbar sein kann. Nicht selten vermisste ich aber die Zeichen der Schädelrachitis; der Kopfumfang ist dann nicht vergrössert, die Fontanellen und Nähte sind zur richtigen Zeit geschlossen, und selbst die Zahnentwickelung kann auf normale Weise vor sich gehen. Unter anderen beobachtete ich ein 9 Monate altes Mädchen, welches trotz der Rachitis schon im 6. Monat die ersten Zähne bekommen und bei der Untersuchung bereits 6 Zähne aufzuweisen hatte. Dasselbe fand ich bei anderen 7—10 Monate alten Kindern, und Sie ersehen daraus, dass die Dentition trotz der Rachitis sogar mit anomaler Rapidität von Statten gehen kann. In der Regel hat aber in solchen Fällen die Zahnentwickelung vor dem Ausbruch der Rachitis stattgefunden, nach welchem fast immer eine abnorm lange Pause einzutreten pflegt. Zuweilen prävalirt die Epiphysenschwellung und die Knickung der Ex-

[1]) Daher die französische Bezeichnung: „Enfants noués“.

tremitätenknochen, während Thorax und Schädel nur wenig befallen sind. Trotzdem sah ich einige Kinder dieser Art schon im Alter von 15—16 Monaten ebenso gut stehen und gehen, wie gesunde Kinder. Die charakteristische Deformation des Thorax werden Sie am häufigsten und am stärksten ausgebildet immer bei sehr jungen, schlecht genährten und vielfach von Bronchialcatarrh heimgesuchten Kindern finden, während manche gut genährte kräftige Individuen sie entweder gar nicht oder nur in geringem Maasse darbieten. Auf die Ursache dieser Varietäten werde ich bald zurückkommen.

Auch abgesehen von diesen localen Differenzen ist das Gesammtbild, welches die Kinder darbieten, sehr verschieden. Während ich bei einem, allerdings kleineren Theil mit nur geringer Entwickelung der charakteristischen Knochensymptome, das Allgemeinbefinden ungestört, das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Musculatur, fühlbare Anschwellungen der Lymphdrüsen am Hals, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung. In einzelnen Fällen beobachtete ich Purpuraflecke auf der wachsbleichen Haut oder die Symptome der oben (S. 849) beschriebenen Barlow'schen Krankheit. Die Leber ragte bisweilen mehr als bei gesunden Kindern desselben Alters unter dem Rippenbogen hervor, während ich eine palpable Anschwellung der Milz seltener als andere Autoren constatiren konnte[1]). Auch bei den zahlreichen Sectionen in der Klinik fanden wir die Milz nur verhältnissmässig selten hyperplastisch, und ich möchte besonders das Zusammentreffen sehr grosser Milztumoren mit Rachitis mehr als ein zufälliges bezeichnen, was ja bei der ausserordentlichen Frequenz der Rachitis, zumal in den niederen Ständen, nichts Auffallendes hat. Die Urinabsonderung bot, oberflächlich untersucht, keine Abweichungen vom Normalzustand dar; auf die chemische Analyse werde ich bald zurückkommen. Die Schweisssecretion ist in den meisten Fällen vermehrt und besonders am Kopf finden so profuse Schweisse statt, dass das Kissen am Morgen durchnässt ist. Bei vielen Kindern bilden sich in Folge dieser Schweisse Sudamina oder rothe feinblasige Eczeme. Nur ein Theil der Kinder zeigte Misslaunigkeit und Unruhe, und schien, wenn man die erkrankten Knochen comprimirte oder das Kind unter den Achseln in die Höhe hob, durch lebhaftes Schreien schmerzhafte Empfindungen zu bekunden[2]).

---

[1]) v. Starck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. S. 265. 1896.

[2]) Ob die von Epstein (Prager med. Wochenschr. 1896. No. 43 u. 44) in 7 Fällen beobachtete „cataleptische" Biegsamkeit der Glieder mit Rachitis zusammenhängt,

Einen acuten, von Fieber begleiteten Verlauf der Rachitis, wie er hie und da beschrieben wird, konnte ich bis jetzt nicht beobachten. Derselbe muss also, da die Zahl meiner Fälle Tausende beträgt, wenn er überhaupt vorkommt, zu den Ausnahmen gehören. Wo wirkliche Fieberbewegungen stattfanden, konnte ich immer eine Complication, besonders mit Bronchialcatarrhen, nachweisen. Die Rachitis selbst zeigte durchweg einen chronischen Verlauf, und ich stimme daher Friedleben und Fürst[1]) bei, welche das Vorkommen einer „acuten" Rachitis überhaupt in Abrede stellen. Auch die Annahme des letzteren, dass allenfalls ein acutes Initialstadium vorkomme, halte ich für nicht bewiesen. Man hüte sich wohl, die Barlow'sche Krankheit oder multiple Periostitis und Osteomyelitis, die bei stürmischem Knochenwachsthum, besonders an den Epiphysen, in seltenen Fällen auftreten und sogar mit Eiterung enden können, als acute Rachitis anzusprechen.

Die Zeitdauer der Rachitis lässt sich nicht leicht genau feststellen, denn nicht immer bietet sich uns die günstige Gelegenheit, den ganzen Verlauf der Krankheit von Anfang bis zu Ende zu verfolgen, und die Angaben der Eltern, welche uns ihre rachitischen Kinder meistens erst in einem vorgerückten Stadium übergeben, sind gewöhnlich so unsicher, dass wir uns kein Urtheil über den Zeitpunkt des Beginns bilden können. So viel steht aber fest, dass auch in den günstigsten Fällen immer viele Monate, oft auch Jahre vergehen, bevor man den Krankheitsprocess als abgelaufen betrachten kann. Die erste günstige Erscheinung ist der Versuch der Kinder, auf ihren Füssen zu stehen und sich selbstständig von der Stelle zu bewegen, d. h. die wiedergewonnene oder überhaupt zum ersten Mal erlangte Kraft und Festigkeit der Musculatur und des Knochensystems der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten. Gleichzeitig macht sich rasch fortschreitende Ossification der noch offenen Fontanellen und Nähte, und beschleunigter Zahndurchbruch bemerkbar, während das bis dahin zurückgebliebene Längenwachsthum merklich zunimmt, das Aussehen sich verbessert, und auch die Deformität der Wirbelsäule und des Thorax, wenn sie nicht zu hohen Graden gediehen war, allmälig sich ausgleicht. Schliesslich bleiben als Residuen nur noch Curvaturen und Infractionen der Röhrenknochen, besonders in Form der Säbel- oder X-Beine (Genu valgum), Krümmungen der Wirbelsäule und Verdickungen der Epiphysen zurück, die oft nach Jahren noch bemerkbar sind, aber durch

lässt der Autor selbst unentschieden. Mir selbst ist dies Phänomen bei Rachitis nie vorgekommen, wohl aber im späteren Stadium der tuberculösen Meningitis, aber auch hier nur ausnahmsweise.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 18. S. 192.

das zunehmende Wachsthum der Knochen in die Länge und Breite sich mehr und mehr ausgleichen. Oft wird auch durch Hemmung des Kieferwachsthums (S. 866) die normale Position der bleibenden Zähne ungünstig beeinflusst, und bei der zweiten Dentition ergeben sich dann mehrfache Anomalien, winkelige oder dachziegelartige Stellungen der Zähne, Hervorbrechen derselben in doppelter Reihe u. s. w. Nur in hochgradigen Fällen lassen sich die Residuen, selbst die Verdickung der Schädelknochen, auch noch zur Zeit der Pubertät und darüber hinaus erkennen, und gerade in dieser Lebensperiode kann aus aus einem rachitischen Residuum, nämlich dem deformirten Becken, welches in der Kindheit keine Rolle spielt, grosse Gefahr in Bezug auf Schwangerschaft und Geburt erwachsen. Im Allgemeinen wird durch die rachitische Knochenerkrankung der Beckeneingang und der ganze Beckenraum von vorn nach hinten verengt, indem das Promontorium und die obere Kreuzbeinhälfte unter gleichzeitiger lordotischer Krümmung der Lendenwirbel nach vorn gedrängt, und der in Folge mechanischen Drucks höher gestellten Symphysis pubis genähert erscheinen. Eine genauere Schilderung dieser Deformität und ihres Zustandekommens würde wegen ihres geringen pädiatrischen Interesses hier nicht an der Stelle sein[1]). Das Interesse der Beckenverbildung liegt eben nur in den beträchtlichen Geburtshindernissen, welche durch Verkürzung der Conjugata entstehen und bedenkliche operative Eingriffe indiciren können. Unter diesen Verhältnissen finden wir oft noch andere bedeutende Deformitäten, besonders der Wirbelsäule (Kypho-Scoliose) und des Thorax, welche unheilbare Verkrüppelung begründen.

Während nun die Rachitis überwiegend häufig die in der Natur des Leidens begründeten Heilungsvorgänge bis zur völligen Genesung des Patienten durchläuft, sehen wir doch in einer Reihe von Fällen diesen günstigen Verlauf durch Complicationen aufgehalten oder gar in den entgegengesetzten verkehrt. Die bereits erwähnte Disposition zu Catarrhen der Luftwege wird diesen Kindern vorzugsweise verderblich, indem einerseits durch ihre stete Wiederkehr die an sich schon mangelhafte Hämatopoëse und die aus dieser resultirende Schwäche gesteigert werden, andererseits bei der durch die Thoraxverbildung bedingten Enge des Brustraums diffuse Catarrhe, catarrhalische Pneumonien, welche bei gesunden Kindern glücklich vorübergegangen wären, leicht einen letalen Verlauf nehmen. Die Raumbeengung der Lungen, die Schwäche

---

[1]) Vergl. Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 181.

der inspiratorischen Muskeln und die Schleimüberfüllung der Bronchien bringen hier oft ausgedehnte Atelectasen des Lungengewebes zu Stande, welche den tödtlichen Verlauf der Complication beschleunigen (S. 341). Ein grosser Theil Rachitischer geht auf diese Weise zu Grunde. Sehr häufig beobachtet man auch Anfälle von Spasmus glottidis und Eclampsie, zu denen, wie Sie sich erinnern werden, diese Kinder weit mehr als gesunde disponirt sind (S. 155 u. 169). Die schlimmste Complication bildet Tuberculose, welche einen grossen Theil rachitischer in elenden Verhältnissen lebender Kinder hinrafft.

Ich muss hier auf einige für die Beurtheilung der physikalischen Untersuchungsresultate wichtige Momente zurückkommen, die, wenn sie unbeachtet bleiben, zu diagnostischen Irrthümern verleiten können. Schon früher (S. 5) sprach ich von dem Einfluss, welchen Muskelcontractionen auf den Schall der unterliegenden Thoraxpartie haben können; insbesondere bei Kindern, die sich während der Untersuchung sträuben, viel hin und her bewegen, erscheint nicht selten auf einer Seite der Rückenfläche Dämpfung, die bei ruhiger Lage mit gleichmässiger Spannung der beiderseitigen Muskelgruppen bald wieder schwindet. Bei Rachitischen aber, wo oft eine Krümmung der Wirbelsäule stattfindet, können, zumal bei sehr entwickelter Scoliose, solche Schalldämpfungen, wenn auch nur in mässigem Grad, permanent bestehen, haben also unter diesen Umständen nur dann Bedeutung, wenn gleichzeitig auch die Auscultation an der betreffenden Stelle Lungenverdichtung ergiebt. Ebenso kann an der Vorderfläche des linken Thorax bei hohen Graden rachitischer Thoraxverbildung eine umfänglichere Herzdämpfung erscheinen, als im normalen Zustand, wobei auch der Impuls des Herzens über die gewöhnlichen Grenzen hinaus fühlbar zu sein pflegt, Erscheinungen, welche nicht sofort auf Hypertrophie des Organs zu beziehen sind, sondern einfach durch Verschiebung des Herzens und mangelhafte Ausdehnung der Lungen entstehen. Rilliet und Barthez wollen auch den Charakter des Athemgeräusches in der Rachitis dem bronchialen ähnlich gefunden haben, und leiten dies von der mässigen Compression her, welche die Lunge von Seiten der einwärts gedrängten Thoraxwand erleiden soll. Auch mir ist der „unbestimmte“ Charakter des Athmens häufig aufgefallen, doch haben die genannten Autoren bei der Deutung desselben, wie ich glaube, die so häufigen Bronchialcatarrhe und Atelectasen zu wenig berücksichtigt.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Rachitis charakterisiren, betreffen ausschliesslich die Knochen. Diese zeigen im All-

gemeinen dunkle Röthe, die besonders stark an den platten Schädelknochen hervortritt: ihre scharfen Kanten und Ecken sind abgestumpft und abgerundet, die Röhrenknochen verkürzt, walzenförmig gerundet, an den Epiphysen kolbig verdickt, in ihrer Länge verschiedenartig gekrümmt und geknickt. Ihre Consistenz ist bedeutend vermindert, so dass man ohne Mühe Ein- und Durchschnitte durch das Knochengewebe machen, ja die Diaphysen mitunter, als wären sie aus Wachs geformt, biegen kann. Das Periosteum ist verdickt und hyperämisch, schwer ablösbar vom Knochen, wobei nicht selten Knochenfragmente an ihm haften bleiben. Die Consistenzverminderung zeigt sich am deutlichsten an den Schädelknochen, die beim Durchsägen zugleich einen hohen Grad von Hyperämie und zumal an der vorderen Partie (Stirnbein und einem Theil der Ossa parietalia) beträchtliche Verdickung darbieten, woraus sich die an den Tubera frontalia und parietalia während des Lebens bemerkbaren Prominenzen erklären. Unter der verdickten Beinhaut lagern fein poröse bimsteinartige spongoïde Schichten, die an den Diaphysen der Röhrenknochen nach innen zu mit compacteren Schichten abwechseln, und zwar so, dass im Inneren nahe der Markhöhle die letzteren immer fester und den spongoïden Schichten der normalen Knochensubstanz immer ähnlicher werden[1]). Um diese Erscheinungen zu verstehen, hat man sich zunächst des Wachsthumsverhältnisses des normalen Knochens zu erinnern[2]), welches bekanntlich nach zwei Richtungen hin, in die Länge und in die Dicke, ersteres von den knorpeligen Epiphysen, letzteres vom Periost aus erfolgt.

Der Hyalinknorpel der Epiphysen geht mit zwei Schichten, einer 1—2 Mm. breiten bläulichen und einer mattgelblichen, $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. breiten, in die spongiöse, von Markräumen durchzogene und mit einem sehr gefässreichen Mark gefüllte Substanz des frisch gebildeten Knochens über. In der ersten, der sogenannten Wucherungsschicht, findet man massenhaft entwickelte und in Längsreihen geordnete grössere Knorpelzellen, während in der zweiten Schicht die Verkalkung in der Weise stattfindet, dass sich Kalkkrumen in die Intercellularsubstanz, welche die Knorpelzellen umgiebt, ablagern und sie undurchsichtig machen. In derselben Schicht geschieht dann auch die Bildung von Markräumen und wahrer Knochensubstanz. Bei Rachitis findet nun einerseits eine

---

[1]) Virchow, dessen Archiv. Bd. V.

[2]) Vergl. Ritter, a. a. O. S. 27 u. s. w. — Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. S. 54. 1878. — Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien, 1879—1882.

anomale Wucherung der erwähnten Knorpelschichten mit bedeutender Verbreiterung statt, andererseits geht die Verkalkung der zweiten Schicht unregelmässig und mangelhaft vor sich. Die Markraumbildung erstreckt sich von dieser aus bis in den wuchernden Knorpel hinein, wobei statt der normalen geradlinigen Begrenzung ein zackiges Ineinandergreifen der Knorpel- und spongiösen Knochenschichten stattfindet. Aus diesen Vorgängen erklärt sich die Verdickung der Epiphysen und die Verkümmerung des Längenwachsthums der Knochen, welches ein Zurückbleiben der Kinder im Wachsthum überhaupt bedingt.

Im normalen Zustand hängt das gefässreiche Periost durch ein netzartiges faseriges Gewebe mit kernhaltigen Zellen fest mit dem Knochen zusammen, und das Dickenwachsthum desselben erfolgt dadurch, dass die erwähnten Zellen unter Sclerosirung der Grundsubstanz in sternförmige Knochenzellen auswachsen. Zwischen den Lamellen dieser neuen Knochenbildung bleiben mit einander communicirende, rundliche oder längliche Räume übrig, gefüllt mit einem weichen röthlichen Mark, in welchem sich aus den Markzellen neue, mit denen des Periosts und der inneren Knochentheile anastomosirende Gefässe bilden. Dieser Process dauert so lange, als der Röhrenknochen überhaupt noch in die Dicke wächst, wobei im Inneren durch Verflüssigung der Knochenmasse und Resorption eine mit Mark erfüllte grosse Höhle sich bildet. Bei Rachitis sind nun das Periost und seine zelligen Elemente bedeutend gewuchert, die neugebildeten spongiösen Knochenlamellen und Balkennetze aber wegen fehlender oder sehr verminderter Kalkablagerung mangelhaft ossificirt. Gleich unter dem verdickten Periost erscheinen hyperämische markraumhaltige Balkennetze, dann eine Schicht compacter Substanz, dann wieder spongiöse Balkennetze u. s. w., wobei aber die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauert und somit die Rindenschicht immer dünner werden muss. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich an den platten Knochen des Schädels, den Schulterblättern und Darmbeinen. — Die Heilung der Krankheit erfolgt zunächst durch Stillstand der Knorpelwucherung, auf welchen rasche Verkalkung und Verknöcherung der neugebildeten Schichten folgt, die schliesslich fester als im normalen Zustand werden (Eburnation oder Sclerose). Bei einem 7 jährigen früher rachitischen Knaben fand ich an der Stelle der grossen Fontanelle eine zweimarkstückgrosse uhrglasförmige Periostose, welche den stark hervorragenden Tubera des Stirnbeins entsprach, aber durch ihren ungewöhnlichen Sitz Interesse erregte.

Zu diesen physikalischen Veränderungen des Knochensystems ge-

gellen sich nun auch chemische[1]). Alle Untersuchungen ergaben übereinstimmend die mehr oder minder beträchtliche Abnahme der Kalksalze in den rachitischen Knochen, Verminderung des specifischen Gewichts derselben, vorzugsweise in den oberhalb des Zwerchfells gelegenen Skeletttheilen, relative Zunahme des Wassergehalts der knorpeligen Theile und der organischen Grundlage. Hand in Hand damit geht die relative Abnahme des gesammten Körpergewichts, welches erst im Heilungsstadium wieder zunimmt. Aus diesen anatomischen und chemischen Alterationen erklären sich nun einige Hauptsymptome der Rachitis.

1) das gehemmte Längenwachsthum des Körpers, theils durch die Beeinträchtigung der normalen Knochenbildung von den Epiphysen her, theils durch die Nachgiebigkeit der unteren Röhrenknochen, welche den Druck des Körpers zu tragen haben;

2) die Krümmungen, Knickungen und Fracturen der Knochen, welche meistens durch Druck und andere traumatische Einwirkungen, denen die an Kalksalzen armen Knochen ausgesetzt sind, bedingt werden. Die Knickungen (Infractionen) betreffen immer die inneren festen Schichten der Röhrenknochen, während die äusseren noch weich gebliebenen mit dem verdickten Periost nur nachgeben, so dass die Knickung etwa dem Bruch einer Weidenruthe oder eines Federkiels entspricht. Obwohl dadurch auch bei einem vollständigen Bruch der inneren Schichten die Wahrnehmung einer Crepitation oder einer Verschiebung der Bruchenden erschwert wird, habe ich doch in einzelnen Fällen erstere deutlich fühlen können. Schon der Druck der Körperschwere auf die unteren Extremitäten bedingt Knickung der letzteren, meistens mit der Convexität nach aussen (Säbelbeine), während Compression der Rippen und Schlüsselbeine, sogar schon das Aufheben der Kinder durch Umfassen des Thorax, Fracturen dieser Knochen herbeiführen kann. Ein Fall auf den Boden, selbst das Umdrehen im Bett, hat leicht ähnliche Folgen, und so findet man denn nicht selten mehr oder minder spitzwinkelige, meistens schon durch Callusbildung verheilte Infractionen der Schlüsselbeine, Rippen, Vorderarmknochen, Oberschenkel u. s. w., vereinzelt oder multipel, in welchem Fall Bilder bejammernswerther Verkrüppelung zu Stande kommen. In einem dieser Fälle ($1\frac{1}{4}$ jähriger Knabe) fanden wir viele Rippen gerade an den Ansatzstellen der Knorpel fracturirt, und die Heilung in der Art erfolgt, dass die Epiphysen fast auf der äusseren Fläche der Diaphysen aufsassen. Dass auch starke Muskelcontractionen Knickungen und Fracturen herbeiführen

---

[1]) Friedleben, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 3. Wien 1860. — Baginsky, Prakt. Beitr. zur Kinderheilk. II. Tübingen 1882. S. 80.

können, wird behauptet. Ich erinnere mich eines 7 Monate alten stark rachitischen Kindes, welches nach heftigen, einen ganzen Tag lang sich wiederholenden Convulsionen Fracturen beider Radii zeigte; man kann aber in solchen Fällen andere traumatische Einwirkungen, besonders ein gewaltsames Anfassen, wohl nie mit Sicherheit ausschliessen. Nach Kassowitz[1]) soll der nach Fracturen sich bildende Callus lange Zeit knorpelig und beweglich bleiben und erst nach der Heilung der Rachitis ossificiren.

Wahrscheinlich hat Fleischmann Recht, wenn er auch die Formveränderung der Kiefer von den Contracturen der Musc. mylohoidei und Masseter herleitet, die auf den kalkarmen Knochen wirken. Dagegen ist die charakteristische Deformität des Thorax nicht die Folge einer vereinzelten Ursache, z. B. der vielbeschuldigten Paralyse oder Atrophie der Inspirationsmuskeln (Serrati, Intercostales u. s. w.), sondern vielmehr, wie Ritter richtig bemerkt[2]), eine Folge des „Zusammenwirkens einer ganzen Reihe von Momenten", unter denen der Druck der äusseren Atmosphäre, die Contractionen des Diaphragma und die Weichheit der Thoraxknochen besonders hervorzuheben sind. Schon bei gesunden Kindern bemerkt man, wie bei sehr kräftigen und rasch aufeinander folgenden Contractionen des Zwerchfells, z. B. beim Schluchzen, die am meisten nachgiebigen Stellen des Thoraxgerüstes, d. h. die vordersten Theile der Rippen, im Beginn jeder Inspiration einwärts gezogen werden. Die grosse Nachgiebigkeit dieser Rippentheile beim Kind, im Verein mit der verhältnissmässig schwachen und unvollständigen Inspiration, ist Schuld an dieser Erscheinung, indem in Folge der letzteren die in die Lungen einströmende Luftmenge nicht ausreicht, dem von aussen einwirkenden atmosphärischen Druck das Gleichgewicht zu halten, so dass dieser jene nachgiebigen Theile einwärts drängt. Diese Erscheinung, welche auch bei Hypertrophie der Mandeln sehr kleiner Kinder (S. 482) wahrgenommen wird und hier eine ähnliche Deformität des Thorax hervorbringen kann, muss bei Rachitischen, wo der letztere abnorm nachgiebig ist und die inspiratorischen Muskeln noch schwächer als sonst agiren, um so mehr hervortreten, was mit der Zeit ein permanentes Einsinken der betreffenden Seitenpartie des Thorax mit entsprechender Vordrängung des Sternum und seiner Knorpelanhänge zur Folge hat. Auch die gürtelförmige Einschnürung, welche etwa 3 Querfinger unter der Brustwarze rings um die vordere Fläche des rachitischen Thorax läuft, und unterhalb welcher die über der Leber, dem Magen und der Milz liegenden Rippen saumartig nach aussen umgebogen und vorgedrängt

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22. S. 79.

[2]) l. c. S. 167.

erscheinen, muss theils dem nach abwärts gerichteten concentrischen Zug der Zwerchfellsinsertionen, theils dem atmosphärischen Druck zugeschrieben werden.

Dass die Volumszunahme des Kopfs, zumal das Vorspringen der Stirn und der Tubera parietalia, durch periostitische Auflagerungen bedingt, und dadurch bisweilen Verwechselungen mit Hydrocephalus hervorgerufen werden, erwähnte ich bereits. Zwar werden von verschiedenen Autoren Fälle von „Hypertrophie des Gehirns“ bei Rachitis beschrieben, mir selbst aber ist bisher ebenso wenig ein sicherer Fall dieser Art vorgekommen, als ich mich von der Häufigkeit hydrocephalischer Complicationen, wie sie z. B. von Ritter angegeben wird, überzeugen konnte[1]. —

Die ätiologischen Verhältnisse der Rachitis sind uns ebenso wenig klar, wie die der Scrophulose. Die Verbreitung der Krankheit in grossen Städten, zumal des nördlichen oder mittleren Europa, ist eine enorme, und wenn Ritter unter den in Prag von ihm poliklinisch behandelten Kindern 31 pCt. rachitische fand, so möchte ich dies Verhältniss nach den in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen für Berlin noch für zu gering halten. Das überwiegend häufige Vorkommen der Krankheit bei Kindern armer Leute ergiebt schon, dass ungünstige Lebensverhältnisse, unzweckmässige Ernährung, Mangel an Pflege und Reinlichkeit, Einathmen verdorbener Luft in engen, überfüllten und noch dazu oft feuchten Räumen, eine wesentliche Rolle spielen[2]. Darauf mag wohl auch das häufigere Auftreten der Rachitis im Winter und Frühjahr beruhen, nachdem die Kinder lange nicht an die Luft gekommen sind. Die überwiegende Mehrzahl der Rachitischen sind Päppelkinder, welche statt Mutter- oder Ammenmilch künstliche Nahrung, insbesondere viel Mehlbrei u. dgl. m. bekommen haben. Auch eine unzureichende Beschaffenheit der Muttermilch, meist bedingt durch die ärmlichen Verhältnisse der Säugenden, kann den Grund zu Rachitis legen. Friedleben fand die Milch von zwei Müttern rachitischer Kinder bedeutend ärmer an Proteïnsubstanzen und Kohlehydraten, als die normale Frauen-

[1] Auf die Deformitäten der Gelenke bei Rachitis ist besonders Kassowitz näher eingegangen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22, 23, 24). Das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen der Rachitischen führt er auf einen entzündlichen Zustand der Gelenkbänder zurück, der eine Schlaffheit der Gelenke, zumal des Knies, selbst der Fingergelenke, begründen soll.

[2] Im Süden, zumal in der heissen Zone, kommt die Krankheit seltener vor, dass sie aber in Hochthälern, z. B. in Davos, wie Volland, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 118 angiebt, ganz vermisst wird, hat sich nicht bestätigt (Feer, Festschrift für Hagenbach. Basel und Leipzig. 1897). — Mey, Jahrb. f. Kinderheilk. 1896.

milch, und Pfeiffer[1]) giebt, wenn auch durchaus nicht constant, die Menge der Kalksalze und der Phosphorsäure als vermindert an. Oft genug sieht man auch Kinder unter den günstigsten Lebensverhältnissen bei anscheinend vortrefflicher Brustnahrung rachitisch werden. Wenn ich nun auch zugebe, dass die Annahme einer erblichen Disposition, zumal von mütterlicher Seite, für manche Fälle dieser Art gerechtfertigt sein mag, so kann ich doch nach meinen Erfahrungen der Hereditöt im Allgemeinen nicht den Einfluss zuschreiben, welchen Andere ihr vindiciren. Auch über den Einfluss anderer Krankheiten der Eltern oder der Kinder selbst wissen wir so gut wie nichts. Wenn auch viele Rachitische von früh an mit dyspeptischen Diarhöen oder mit Bronchialcatarrhen zu kämpfen hatten, so fehlte doch dies Moment, auf welches von Manchen Werth gelegt wird, bei vielen anderen, deren Anamnese ich so genau als möglich aufnahm. Ueber die Ansicht von Parrot, dass die Rachitis immer durch hereditäre Syphilis erzeugt werde, brauche ich kein Wort zu verlieren; sie hat schon auf dem internationalen Congress zu London (August 1882) ihre gebührende Abfertigung gefunden. Mir ist es unbegreiflich, dass ein verdienstvoller Forscher, wie Parrot, sich zu so unbedachten Theorien hinreissen lassen konnte, noch mehr aber, dass er Dinge, wie die von mir S. 15 erwähnte Beschaffenheit der Zunge, die so unendlich oft bei ganz gesunden Kindern vorkommt, als Zeichen der Lues betrachtet. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass Lues hereditaria nach ihrer Heilung Rachitis zur Folge haben kann, was ich sogar bei einem in den allergünstigsten Verhältnissen lebenden Kind beobachtete. Die Lues wirkt hier eben wie jeder andere schwächende, die Ernährungsverhältnisse störende Einfluss, durchaus aber nicht als etwas Specifisches. Selbstverständlich dürfen die von Lues herrührenden Schwellungen der Epiphysen und sonstige Knochenveränderungen (S. 92) nicht mit rachitischen verwechselt werden, was bei sorgfältiger Beachtung der zeitlichen Verhältnisse und der begleitenden Erscheinungen leicht zu vermeiden ist.

Giebt es eine fötale Rachitis? Gewichtige Autoritäten haben sich für die Existenz derselben ausgesprochen, wenn auch solche Fälle zu den Seltenheiten gerechnet werden. Ich selbst sah zwei Kinder, welche mit multiplen Verbiegungen und Infractionen des Skeletts zur Welt kamen. In beiden Fällen war das Schädelgewölbe fast durchweg weich und eindrückbar, die Nase eingedrückt, die Physiognomie cretinartig, und die Haut bildete an den Oberarmen und Oberschenkeln dicke,

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 248.

durch Querfalten getrennte Wülste[1]). Der eine Fall entzog sich der weiteren Beobachtung; der andere, welcher ein 20 Tage altes Mädchen betraf, kam zur Section. Dabei fand sich allgemeine Craniotabes, so dass nur Knochenkerne von Fünfzigpfennig- bis Zweimarkstückgrösse an den Tubera occipitalia und frontalia vorhanden waren, dazwischen häutige von dünnen Knochenleisten durchzogene Schädeldecken. Die Rippen und Extremitätenknochen zeigten multiple bereits geheilte Fracturen. Die microscopische Untersuchung der Knochen soll, wie in manchem anderen Fall dieser Art, der Rachitis ähnliche Veränderungen ergeben haben[2]). Da indess andere Beobachter[3]) diese Fälle ganz von der Rachitis getrennt wissen wollen, indem sie entweder nur ein normales, ungeordnetes, lebhaftes Wachsthum des Knorpelgewebes, wobei allerdings Erweichung und Fracturen vorkommen können (Chondrodystrophia foetalis), oder eine periostale Aplasie constatiren, so ist die Frage der foetalen Rachitis überhaupt noch nicht spruchreif, und es scheint fast, als ob unter diesem Namen verschiedene Processe zusammengefasst worden sind, wobei auch wahre Osteomalacie und angeborenes Myxoedem in Frage kommen. Wohl aber muss man zugeben, dass die Rachitis sich oft sehr frühzeitig entwickelt, ja schon zu einer Zeit auftreten kann, in welcher äussere Einflüsse kaum in Rechnung gebracht werden können[4]). Hier zeigt sich in den ersten Monaten des Lebens die charakteristische Epiphysenschwellung an den Rippen und die mangelhafte Ossification der Schädelknochen, während bei späterer Entwickelung, z. B. erst im Anfang des zweiten Jahrs, der Kopf ganz frei bleiben kann, und nur Thorax, Extremitäten und Wirbelsäule rachitische Erscheinungen darbieten. Später als im Beginn des zweiten Lebensjahrs sah ich die

---

[1]) Ganz ähnliche, zum Theil mit Makroglossie verbundene Erscheinungen beschreibt Baginsky (Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890).

[2]) Vergl. Winkler, Arch. f. Gynäk. II. S. 101 und Fischer, Ibidem. VII. Heft 1. — Bode, Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 420. — Ibidem. Bd. 94. Heft 1.

[3]) E. Kaufmann, Ueber die sogen. foetale Rachitis. Berlin 1892. — Müller, Münchener med. Abhandl. 40. Heft. 1893.

[4]) Schwarz (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. S. 454) fand in Wien unter 500 Neugeborenen 75,8 pCt., welche bereits Zeichen von Rachitis an den Schädelknochen oder Rippen darboten; Quisling in Christiania (Arch. f. Kinderheilk. IX.) unter 200 Neugeborenen 23 solcher Kinder. — Feer, Festschrift für Hagenbach. Basel und Leipzig 1897. S. 101 u. ff. — Tschistowitsch (Virchow's Archiv. Bd. 148. Heft 6 und 8) legt bei der Diagnose der Rachitis den Hauptwerth auf die microscopischen Befunde, und hält von diesem Standpunkt das von Kassowitz behauptete Vorkommen der Rachitis bei 90% der Neugeborenen für ganz unerwiesen. Unter 100 Neugeborenen fand er nur 13 „verdächtige“, ganz sichere niemals.

Krankheit sich nicht mehr entwickeln; vielmehr besteht sie fast in allen Fällen, welche später in Behandlung kommen, schon weit länger, kommt aber den Eltern erst dann zum Bewusstsein, wenn die Kinder nicht zur gewöhnlichen Zeit stehen und gehen lernen. Fälle von Rachitis tarda[1]) welche der sogenannten Syphilis tarda entsprechen würden, sind mir wenigstens bis jetzt nicht vorgekommen.

Die Veränderung der Schädelknochen, welche Elsässer[2]) unter dem Namen „Craniotabes, weicher Hinterkopf" beschrieb, gehört zweifellos der Rachitis an. Die Schädelknochen, besonders das Hinterhauptsbein, lassen sich leicht durchsägen, selbst durchschneiden. Die Knochensubstanz ist weich, succulent, blutreich, biegsam, an vielen Stellen rauh und porös. Ihre erdigen Bestandtheile sind vermindert. Die Auflockerung des Gewebes ist am stärksten gegen die Fontanellen und Nähte hin entwickelt, während die Ränder selbst wieder compacter erscheinen. Das Periosteum ist dick, blutreich, schwer abziehbar. Im Hinterhauptsbein, aber auch in den Scheitelbeinen, besonders längs der Sutura lambdoidea, zeigen sich Eindrücke und Gruben, welche den Gyris des Gehirns entsprechen, stark verdünnt und wie ein Kartenblatt eindrückbar sind, bisweilen aber auch nach dem gänzlichen Schwund der betreffenden Knochensubstanz unregelmässige, ovale oder eckige, selbst haselnussgrosse Löcher darstellen, in welchen Pericranium und Dura einander berühren. Diese Erscheinungen finden sich bisweilen schon bei Kindern in den ersten Monaten des Lebens, meist aber erst im 2. Trimester bis gegen den 8., höchstens den 13. Monat. Nur in einem Fall soll das Hinterhauptsbein noch bis in das dritte Jahr hinein eindrückbar gewesen sein. Elsässer, welcher die Craniotabes als Rachitisform des Säuglings betrachtet, nimmt an, dass die weichen Scheitel- und Hinterhauptsknochen durch den Druck der Gehirnwindungen an den gedrückten Stellen, zumal am Occiput, wegen der steten Rückenlage allmälig resorbirt, verdünnt und endlich durchlöchert werden. In der That findet man bei manchen Kindern im 1. Lebensjahr bei sorgfältiger Betastung des Kopfs im Hinterhauptsbein nahe der Lambdanaht nachgiebige, eindrückbare, wie ein Kartenblatt knitternde Stellen, ohne andere rachitische Symptome, und Friedleben und Ritter meinen, dass solche auf den Schädel beschränkte Fälle nicht als pathologische aufzufassen seien, sondern noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Entwickelung

[1]) Kassowitz, Allgem. Wiener med. Zeit. 1885. No. 18. — Bokaï, Wiener klin. Rundschau. 1896. S. 117.

[2]) Der weiche Hinterkopf u. s. w. Stuttgart und Tübingen. 1843.

liegen. Nach den Untersuchungen des Ersteren sollen nämlich die hinteren Schädeltheile aller Kinder im 2. Trimester des Lebens, besonders aber die der künstlich ernährten, etwa 3 pCt. weniger Erdsalze als die vorderen enthalten und deshalb weicher, dünner und eindrückbarer sein. Anhaltende Rückenlage soll unter diesen Umständen durch den Druck, welchen das Hinterhaupt erleidet, die Knochenresorption befördern. Trotzdem lässt sich nicht leugnen, dass in der sehr grossen Mehrzahl solcher Fälle allerdings anderweitige rachitische Erscheinungen am Skelett gleichzeitig bestehen oder sich später hinzugesellen. Ueber die von Elsässer behauptete Beziehung der „Craniotabes" zum Spasmus glottidis habe ich mich schon oben (S. 169) ausgesprochen.

Gestatten Sie mir nun noch einige Worte über die Pathogenese. Die sorgfältigsten anatomischen, experimentellen und chemischen Untersuchungen haben das Dunkel, welches diese umgab, keineswegs gelichtet. Die Untersuchung des Blutes ergab keine wesentlichen Veränderungen, denn eine geringe Abnahme der rothen, oder eine Zunahme der weissen Körperchen kann nicht als etwas charakteristisches betrachtet werden, und die Resultate der Harnanalysen sind so verschieden, dass man nicht weiss, welchem Autor man Recht geben soll. Während frühere Untersuchungen eine mehr oder minder bedeutende Zunahme der Erdphosphate im Harn gefunden haben wollten, sprechen sich fast alle neueren Autoren gegen die Vermehrung des Kalkgehalts aus. Seemann[1]) fand sogar eine beträchtliche Verminderung des Kalks im Vergleich mit dem Harn gesunder Kinder, während Baginsky[2]) keinen Unterschied in der Kalkausscheidung zwischen Gesunden und Rachitischen constatiren konnte. Ist dies richtig, so ergiebt sich schon daraus, dass der mangelhafte Kalkgehalt der rachitischen Knochen nicht, wie man früher annahm, durch eine die Kalksalze lösende Säure (Milchsäure) bedingt sein kann, in welchem Fall die Kalkausfuhr durch den Urin vermehrt sein müsste, sondern lediglich durch verminderte Zufuhr von Kalk. Da nun aber sowohl Frauen- wie Kuhmilch, zumal letztere, meistens ausreichende Mengen von Kalk enthalten, welche Seemann auch in der Milch von zwei Müttern rachitischer Kinder nachwies, so kann der Grund des Kalkdefects im Knochen nicht die Folge eines mangelhaften Kalkgehalts der Nahrungsmittel sein; vielmehr muss

[1]) Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virch.'s Arch. Bd. 67. 1875.
[2]) Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde. Pädiatrische Section. Berlin 1879.

es sich um eine verminderte Aufnahme der Kalksalze von Seiten der Digestionsorgane handeln, und dafür spricht auch der Umstand, dass die Faeces dieser Kinder nach Untersuchungen von Petersen[1]) und Baginsky mehr Kalk enthalten, als die gesunder Kinder von gleichem Alter.

So weit stehen wir auf einem fast sicheren Boden. Alles aber, was darüber hinausgeht, ist hypothetisch. Die Frage, weshalb die Kalksalze von den Verdauungsorganen nicht in genügender Menge aufgenommen und assimilirt werden, harrt noch ihrer Erledigung; denn wenn es richtig ist, dass die Kalksalze der Kuhmilch nur zu 25 pCt., die der Frauenmilch aber zu 78 pCt. verdaut werden[2]) und die nicht verdauten Reste mit den Fettsäuren im Darm unlösliche Verbindungen eingehen, so muss man sich doch immer daran erinnern, dass auch an der Mutter- und Ammenbrust genährte Kinder rachitisch werden können. Die Annahme[3]), dass es sich um mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen handle, wodurch die eingeführten Kalksalze nicht in genügender Menge zur Lösung und Resorption kommen sollen, bleibt trotz ihrer gefälligen Begründung doch nur eine Hypothese, gegen welche ernstliche Bedenken geltend gemacht worden sind[4]). Ob überhaupt mangelhafte Kalkzufuhr zu den Knochen für sich allein hinreicht, die für Rachitis charakteristischen Verhältnisse der Knorpel und Knochen hervorzurufen, ob zu dieser verminderten Kalkzufuhr noch eine relativ zu reichliche Bildung von Milchsäure oder anderen organischen Säuren kommen muss, oder ob die Knochenaffecte erst durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz hervorgerufen werden, wie Wegner[5]) nach seinen Versuchen annimmt, ist noch eine offene Frage. Das anatomische Bild der Krankheit scheint allerdings die Anschauung zu rechtfertigen, dass es sich um einen irritativen oder entzündlichen Process an den Wachsthumsstellen der Knochen, Epiphysen und Periost, handelt, und mit besonderer Energie ist für diese Anschauung Kassowitz[6]) eingetreten, der geradezu eine in Folge enormer Vascularisation eintretende mächtige Plasmaströmung auf die Kalkbildung hindernd und einschmelzend wirken lässt. Die von Pommer[7]) gegen diese „entzündliche“ Theorie

---

1) Rehn, l. c. S. 91.

2) Uffelmann, Archiv f. klin. Med. 1881. S. 472.

3) Seemann, Zander, Virchow's Arch. Bd. 83. S. 377.

4) Baginsky, Virchow's Arch. Bd. 87.

5) Ibidem. Bd. 55.

6) Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

7) Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

erhobenen Bedenken mögen nun berechtigt sein oder nicht, so erscheint mir doch die Hypothese dieses Autors von dem ursprünglichen Sitz der Affection im Centralnervensystem nicht begründet. Auch für die Ansicht[1]), nach welcher es sich um eine Malariainfection handeln soll, finde ich in meinen Beobachtungen nicht die geringste Stütze, und die neueste Theorie einer „chronischen Kohlensäureintoxication"[2]) dürfte schwerlich viele Anhänger werben. Da nun auch der Streit um die Beziehungen der Rachitis zur Osteomalacie, so wie über das Vorkommen einer besonderen infantilen Form der letzteren noch immer seiner Erledigung[3]) harrt, so wird man am besten thun, vorläufig auf Erklärungen zu verzichten und weitere Untersuchungen abzuwarten. Der unserer Zeit entsprechende Befund von Eitercoccen in den Knochen[4]) kann vorläufig wohl als bedeutungslos angesehen werden.

Unter diesen Umständen waren wir bisher nicht in der Lage, der Behandlung eine wahrhaft wissenschaftliche Grundlage zu geben; erst Kassowitz hat, wie wir gleich sehen werden, mit seiner Empfehlung des Phosphor einen Versuch dazu gemacht, dessen Resultate freilich nicht gleichmässig befriedigend ausgefallen sind. Zunächst sei bemerkt, dass ich selbst mit der durch alte Erfahrungen bewährten Praxis noch immer gut ausgekommen bin. Dass sowohl für die Prophylaxe, wie für die eigentliche Therapie zweckmässige Diät und andere hygienische Maassregeln besonders wichtig sind, ist selbstverständlich, und man kann nur bedauern, dass diese nur in den verhältnissmässig selteneren Fällen ausführbar sind, wo die Krankheit sich bei Kindern wohlhabender Leute zeigt. In der unendlich grösseren Zahl der Fälle scheitern die hygienischen Anordnungen an der Ungunst der Verhältnisse. Nahrhafte, leicht verdauliche Kost (Milch, Bouillon, Eier, Wein, später Fleisch), Aufenthalt in trockenen sonnigen Räumen, auf dem Lande, zumal im Hochgebirge, sorgfältige Hautcultur durch lauwarme Bäder, alle diese nicht nur prophylaktisch, sondern auch für die Cur der schon entwickelten Krankheit bedeutungsvollen Momente bleiben oft nur fromme Wünsche. Ganz widersinnig scheint mir das Verbot der Milch, welches sich auf unzuver-

[1]) Oppenheimer, Archiv f. klin. Med. XXX. Heft 1 u. 2.

[2]) Wachsmuth, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 24.

[3]) Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1882. Heft 3. — Kassowitz, Ibid. S. 430. — Pommer, l. c. — Siegert, Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 44 theilt 4 Fälle „typischer" Osteomalacie bei Kindern von 10—15 Jahren mit.

[4]) Mircoli, Giornale della r. Acad. di med. di Torino. 1892. No. 2. — Smaniotto, Revue mens. Mars 1897. — Mircoli, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1897. p. 47.

lässigen Versuchen über den schädlichen Einfluss der Milchsäure gründet und uns des für den Säugling vorzugsweise geeigneten Nahrungsmittels berauben würde. Trotz der Ungunst der äusseren Verhältnisse kommt aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Heilung zu Stande, wenn nicht etwa Tuberculose oder eine andere Complication dazwischen tritt oder die allgemeine Cachexie einen zu hohen Grad erreicht hat. Ich beginne die Cur in der Regel mit leichten Eisenpräparaten, zumal der Tinctura ferri chlorati, zu 8—10 gtt. 3 mal täglich; sollte diese, wie ich bisweilen beobachtete, Diarrhoe erzeugen, so ersetze ich sie durch Ferrum lacticum, reductum (0,03 bis 0,05 2 mal täglich), oder ein anderes Eisenpräparat (Ferrum dialysatum, peptonatum u. s. w.). Selbstverständlich müssen die Verdauungsorgane, um das Eisen zu vertragen, sich im guten Zustand befinden. Sollte daher Anorexie, Zungenbelag, Verstopfung oder Diarrhoe vorhanden sein, so müssen zuvor Salzsäure, dann leichte Amara, besonders Tinctura rhei vinosa (10—12 gtt. 4 mal täglich) gegeben werden, welche letzteren man auch mit dem Eisen combiniren kann. Einen um den anderen Tag lasse man das Kind ein lauwarmes Bad mit Zusatz von Salz (S. 863), Malzabkochung, oder von einem Aufguss aromatischer Kräuter (Kamillen, Kalmus etwa eine Handvoll) nehmen, und sowohl im Bade, wie auch sonst mehrmals täglich die unteren Extremitäten mit Flanell reiben und kneten, um die schlaffe Musculatur anzuregen. Gegen die profusen Schweisse am Hinterhaupt mache man fleissig kalte Waschungen desselben, und wo erweichte Stellen im Os occipitis vorhanden sind, suche man nach Elsässer's Vorschlag durch Lagerung des Kopfs in ein mit einem Loch versehenes Rosshaarkissen die betreffende Partie möglichst gegen Druck zu schützen. Um aber Krümmungen der Wirbelsäule und Infractionen der unteren Extremitäten möglichst zu verhüten, lasse man kleine rachitische Kinder nicht ohne Stütze aufrecht sitzen, sondern auf einer harten Matratze liegen, in einem mit derselben versehenen Kinderwagen spazieren fahren, und nur mit grosser Vorsicht Steh- und Gehversuche machen.

In sehr vielen Fällen kam ich mit dieser Behandlung binnen wenigen Monaten zum Ziel; nicht selten sah ich sogar schon nach einigen Wochen die Kinder Versuche machen, sich auf ihre Füsse zu stellen und Bewegungen vorzunehmen. Wo aber bei dieser Behandlung keine Fortschritte bemerkbar wurden, konnte ich mich von der gerühmten Wirkung des Leberthrans in der That oft überzeugen. Ich gebe ihn immer nur in der kühleren und kalten Jahreszeit, vorzugsweise mageren Kindern, und niemals mehr als 2 Kinderlöffel täglich, entweder für sich allein,

oder auch in Verbindung mit Eisenpräparaten. Von der Anwendung der Kalksalze, welche nach dem über die Pathogenese Gesagten (S. 881) von vorn herein Misstrauen erwecken muss, habe ich nie Erfolg gesehen und sie längst aufgegeben. Trotz der neuen Empfehlung Cantani's[1]) muss ich bei diesem Urtheil stehen bleiben. Der Gebrauch des Phosphor wurde von Kassowitz[2]) mit grossen Lobpreisungen eingeführt und durch Hinweisung auf die Wegner'schen Experimente wissenschaftlich zu begründen versucht, die übrigens durch neuere Arbeiten in ihren Resultaten erschüttet worden sind[3]). Ich gebe zu, dass die sehr kleinen Dosen, welche der Autor anwendet (0,0005—0,001 täglich) fast niemals nachtheilig wirken, aber die zahlreichen in meiner Poliklinik[4]) und auch mehrere auf meiner Abtheilung angestellte Versuche ergaben keinen wesentlichen Vorzug dieser Methode vor der von mir oben empfohlenen. Da sich aber eine recht ansehnliche Zahl bewährter Autoren für die günstige Wirkung der Phosphortherapie ausgesprochen hat, habe ich auch keine Veranlassung, sie zu widerrathen, sobald sie nur in der von ihrem Urheber angeordneten vorsichtigen Weise vorgenommen wird. In dem noch immer hin und her wogenden Streit muss ich mich aber auf die Seite derer stellen, welche den Phosphor nicht als Specificum gegen Rachitis anerkennen wollen[5]). Ob die von Heubner versuchte Behandlung mit Thyreoidin, dem Allerweltsmittel, mehr leisten wird, als die bisher übliche Therapie, wird die Zukunft lehren.

Die Deformitäten der Glieder, welche durch Infractionen der Knochen bedingt werden, erfordern in den leichteren Graden keine besondere Behandlung, da sie sich nach erfolgter Heilung mit der Zunahme des Wachsthums und der Körperfülle mehr und mehr ausgleichen und dem

---

[1]) Spec. Pathol. u. Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. IV. Uebersetzt von Fränkel. Leipzig 1884.

[2]) Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII. Heft 2. Phosphor 0,01, Ol. Oliv. 100,0; oder Phosphor 0,01 mit Lipanin 30, Sacch. alb. und Pulv. Gummi arab. ana 15, Aq. dest. 40,0 f. Emulsio, täglich ein Theelöffel; oder Phosphor 0,2, Ol. Oliv. 100,0. Von dieser Mischung 5,0 zu 95,0 Leberthran. (Kassowitz, Wien. med. Wochenschr. 1889. No. 28ff.).

[3]) Kissel, Virchow's Archiv. Bd. 144. H. 1.

[4]) Schwechten, Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 52.

[5]) Miwa und Stölzner (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. S. 153) wollen nach ihren Versuchen dem Phosphor nur einen günstigen Einfluss auf die Osteoporose zuerkennen, die mit Rachitis verbunden sein, aber auch fehlen kann. — Escherich (Mittheil. des Vereins der Aerzte in Steyermark 1898. No. 2) konnte (allerdings nur in einem Fall) durch das Röntgen-Verfahren keine günstige Wirkung des Phosphor auf die Knochen nachweisen.

Auge entziehen. Trotz mancher gegentheiligen Behauptung wird aber keine orthopädische Behandlung und kein Schienenverband im Stande sein, bereits consolidirte Knickungen und die daraus entspringenden Deformitäten zu beseitigen: nur im frischen Zustand, wo der Knochen noch weich und biegsam ist, lässt sich von diesem Verfahren (Redressement) etwas erwarten. Wohl aber müssen Verbände und Stiefelchen, die mit passenden Apparaten versehen sind, oft da in Anwendung kommen, wo in Folge stärkerer Krümmung des unteren Theils der Tibia die Kinder, wie bei Pes varus, mit dem äusseren oder inneren Fussrand auftreten. Ebensowenig kann Orthopädie und Gymnastik entbehrt werden, wo es sich um rachitische Krümmungen der Wirbelsäule handelt. Um die Deformität des Thorax zu vermindern oder ganz zu beseitigen, sind in unserer Zeit Einathmungen comprimirter Luft und „pneumatische Wannen" (Hauke u. A.) empfohlen worden, in deren luftverdünntem Raum die Kinder täglich einige Zeit belassen werden. Ich selbst habe dies Verfahren noch nicht in Gebrauch gezogen, doch fordern einzelne Erfolge zur Fortsetzung der Versuche auf[1]).

Die Therapie der consolidirten Knickungen der Extremitäten, des Genu valgum u. s. w., fällt in das Gebiet der Chirurgie, welche hier durch dreiste Eingriffe, Wiederbrechen der geheilten Knickungen, Gypsverband, Osteotomie u. s. w., grosse Erfolge aufzuweisen hat. Nur operire man nicht zu früh, warte vielmehr ab, ob nicht das Wachsthum etwa bis zum 6. Jahr eine Ausgleichung herbeiführt.

---

[1]) Kaulich, Prager med. Wochenschr. No. 2. 1880. — v. Laszewski, Zur pneumat. Therapie im Kindesalter. Dissertation. Halle 1886. — Ungar, Therap. Monatshefte. Januar 1889. — Füth, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. 260.

Zehnter Abschnitt.

Krankheiten der Haut.

Die äussere Haut wird im Kindesalter, zumal in den ersten Lebensjahren, überaus häufig der Sitz krankhafter Zustände. Da diese aber sowohl in anatomischer wie in klinischer Beziehung mit denen des späteren Alters fast durchweg übereinstimmen, so werde ich mich hier auf wenige Bemerkungen über die Dermatosen beschränken, welche bei Kindern überwiegend häufig beobachtet werden, oder sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten auszeichnen. Auch hier beschränke ich mich auf das, was ich selbst beobachtet habe, worin die Kürze, das Aphoristische, das Ungenügende der Schilderung ihre Erklärung und Entschuldigung finden mögen. Zunächst muss ich eine Frage berühren, die von jeher die Aerzte wegen ihrer eminenten praktischen Bedeutung beschäftigt und die widersprechendsten Beantwortungen gefunden hat. Ich meine die sogenannten Metastasen der Hautkrankheiten. Unter diesem Namen verstanden die älteren Aerzte das rasche Verschwinden einer Hautaffection und die darauf folgende Entwickelung einer inneren oder äusseren Krankheit, welche man von dem Zurückweichen des „Krankheitsstoffs" von der Hautoberfläche nach innen abhängig machte und dadurch heilen wollte, dass man die versiegte Absonderung auf der Haut wieder hervorzurufen versuchte. Unsere Zeit will von diesen Metastasen nichts mehr wissen; insbesondere sprach sich Hebra mit Entschiedenheit dagegen aus, und fürchtete demgemäss von der raschen Unterdrückung der Hautleiden durchaus keine Nachtheile für den Gesammtorganismus. In der That ist in diesem Gebiet früher sehr vieles falsch gedeutet worden: man übersah z. B., dass nicht selten die Sache sich gerade umgekehrt verhält, dass nämlich die Hautkrankheit verschwinden kann, weil eine innere Krankheit sich ausbildet. So trocknen chronische Kopfausschläge ein, wenn Meningitis sich entwickelt, ebenso wie dabei die Nasenschleimhaut trocken wird, eine Otorrhoe versiegt und Drüsenanschwellungen sich schnell zurückbilden können. Anderer-

seits ergab die Beobachtung, dass von eiternden Kopfausschlägen aus eine Phlebitis oder Thrombose der kleinen Haut- und Knochenvenen sich bis ins Innere des Schädels fortsetzen und dadurch zu gefährlichen Erscheinungen Anlass geben kann. Trotz alledem hat die Lehre von den Metastasen auch heut noch ihre Anhänger. In der That hat man zu bedenken, dass Hospitalbeobachtungen hier lange nicht den Werth beanspruchen können, der ihnen sonst zukommt, weil die kleinen Patienten nach der Heilung ihrer Ausschläge aus den Kliniken entlassen werden und das spätere Schicksal der Meisten dem Arzt unbekannt bleibt. Ich halte daher die Privatpraxis für die Lösung dieser Frage für bei weitem geeigneter, und kann nicht leugnen, dass ein paar ganz vorurtheilsfrei von mir beobachtete Fälle, in denen auf die künstliche Suppression eines chronischen Kopfausschlags fast unmittelbar eine intensive exsudative Pleuritis, Bronchitis oder Diarrhoe folgte, mit dem spontanen Wiedererscheinen des Ausschlags aber sofort auffallende Besserung eintrat[1]), mich in der absoluten Negirung der Metastasen vorsichtiger gemacht haben. Dazu kamen später noch zwei, ganz junge Kinder betreffende Fälle, in welchen 8—10 Tage nach der raschen Heilung eines Eczema capitis et faciei Convulsionen mit letalem Ausgang eintraten. Ich weiss sehr wohl, dass so vereinzelte Beobachtungen keineswegs entscheidend sind, dass sie vielmehr nur das Resultat eines Zufalls sein können; trotzdem machten sie auf mich einen tiefen Eindruck und regten das längst verschwundene Bedenken wieder an, ob das plötzliche Versiegen einer lange bestehenden, ausgedehnten, eiterigen oder serös-purulenten Absonderung nicht doch nachtheilige Folgen haben könne. Diese Möglichkeit glaube ich bei der Behandlung solcher Exantheme nicht aus den Augen verlieren zu dürfen, und werde bei der Therapie des Eczems darauf zurückkommen[2]).

I. Erythem und Intertrigo.

Unter den Hautkrankheiten, welche das Kindesalter, besonders die ersten Lebensjahre darbieten, ist das Erythem eine der häufigsten. Es charakterisirt sich durch eine kleinere oder grössere Zahl auf den verschiedensten Hautstellen, auch im Gesicht, zum Vorschein kommender

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1864. No. 5.

[2]) In jüngster Zeit beginnt man in der That wieder, dem Zusammenhang von Hautaffectionen mit inneren Zuständen, z. B. des Eczems mit gesteigerter Darmfäulniss, Aufmerksamkeit zu schenken. Singer und Freund, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 91.

rother Flecken von verschiedener Grösse und Form; die kleineren, linsen- bis erbsengrossen, von rundlicher Gestalt, werden auch wohl als Roseola, die grösseren, unregelmässig geformten und über grössere Flächen ausgedehnten speciell als Erythem bezeichnet. Zuweilen geht die Hyperämie mit geringer Exsudation einher, wodurch die rothe Hautstelle sei es in ihrer Totalität oder an einzelnen Stellen, zumal an den Rändern, infiltrirt und etwas erhaben erscheint. So entstanden viele Varietäten unter dem Namen des Erythema nodosum, papulosum, marginatum, annulare, welche mit den bei Erwachsenen vorkommenden Formen übereinstimmen, auch bisweilen in Verbindung mit kleinen Blutextravasaten oder mit urticariaartigen Quaddeln auftreten (E. urticatum). Der Ausbruch erfolgt mitunter, aber keineswegs immer, mit fieberhaften Erscheinungen (allgemeinem Unwohlsein, Anorexie, Pulsbeschleunigung und erhöhter Temperatur), welche indess mit der vollendeten Eruption in der Regel ihr Ende erreichen. Der Ausschlag besteht dann bei völligem Wohlbefinden noch mehrere Tage fort, worauf er allmälig erblasst und endlich spurlos oder mit geringer Desquamation verschwindet. Diese bisweilen stark juckenden und daher zum Kratzen reizenden Ausschläge kommen besonders in den Frühjahrsmonaten vom März bis Mai häufig bei Kindern vor. Ueber die Ursache konnte ich fast nie ins Klare kommen. Ein paar Mal, z. B. bei einem 10 Monate alten, seit zwei Wochen entwöhnten Kind, trat ein mit starkem Jucken einhergehendes Erythema papulatum und nodosum im Gefolge eines durch Diätfehler entstandenen Brechdurchfalls auf. Besonders häufig beobachtete ich bei Kindern Erythema nodosum, meistens beschränkt auf die unteren Extremitäten, in Form grösserer an ihrer Spitze gerötheter Knoten, welche nach 2—3 Tagen verschwanden und einer bläulichen oder bräunlichen Pigmentirung (Resten von Blutfarbstoff) Platz machten. Zuweilen war der Ausschlag von Oedem der Augenlider, der Hand- und Fussrücken, öfters auch von rheumatoïden Schmerzen in den Fuss-, Knie-, selbst Handgelenken begleitet. Leichte Desquamation wurde wiederholt beobachtet.

Das Erythem kann, wenn es fieberhaft auftritt, mit Masern, und bei mehr diffuser Form auch mit Scharlach verwechselt werden. Das mässige Fieber, der Mangel der charakteristischen Angina und der rasche Verlauf ohne darauf folgende lamellöse Desquamation sind ausreichend, es von Scharlach zu unterscheiden; dennoch erinnere man sich, dass bisweilen Fälle von sehr leichter Scarlatina (S. 666) vorkommen, in welchen die Diagnose keineswegs leicht ist, allenfalls erst nach dem Eintritt der charakteristischen Abschuppung gestellt werden kann. Mancher

Fall von wiederholtem Auftreten der Masern oder des Scharlach bei einem und demselben Kind mag in der Verwechselung mit Erythem begründet sein, denn gerade im Reconvalescenzstadium dieser Infectionskrankheit sah ich wiederholt solche Erytheme auftreten, theils in diffuser Form, theils mit Urticaria vermischt, mehr oder weniger über den Körper verbreitet und bisweilen von hohem Fieber (bis 40,0) begleitet. Aber schon nach 24—36 Stunden pflegte der Ausschlag und mit ihm das Fieber verschwunden zu sein. Contagiosität ist diesen Erythemformen nicht eigen, doch sind sie einer gewissen epidemischen Verbreitung fähig. Eine Behandlung ist fast niemals nöthig; nur bei fieberhaften Prodromen halte man das Kind im Bett. Da ernstere Symptome irgend einer Art bei den von mir beobachteten Ausschlägen dieser Form nie vorhanden waren, bedurfte es auch keiner weiteren Therapie.

Abgesehen von den Erythemen, welche als Begleiter allgemeiner fieberhafter Krankheiten, Rheumatismus, Malariafieber, Typhus, Pyämie, Diphtherie, oder in Folge arzneilicher Einflüsse (Chinin, Antipyrin, Chloral, Diphtherieserum u. s. w.) sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vorkommen, sehen wir sie oft in der Umgebung wunder und geschwüriger Hautstellen auftreten, z. B. um die Vaccinepusteln herum, wobei der ganze Arm sich röthen und anschwellen kann, oder wie ich öfter beobachtete, im Umkreis eczematöser Hautpartien, Erytheme, die sich von den unter gleichen Umständen vorkommenden Erysipelen durch ihre mehr fleckige Form, durch den Mangel der Tendenz zum Weiterwandern und des Fiebers unterscheiden. Einfache Fomentationen mit Bleiwasser reichen fast immer zur Beseitigung dieser Erytheme aus, die nur als einfache Hautentzündungen, nicht als infectiöse Erkrankungen, wie das Erysipel, zu betrachten sind.

Diesen Zuständen reihen sich die entzündlichen Affectionen an, welche durch directe Reizung der Haut (Druck, chemische Reize) zu Stande kommen und unter dem Namen Intertrigo bekannt sind. Bei sehr vielen Säuglingen, besonders solchen, welche nicht gehörig gepflegt werden, sehen wir am Anus, den Genitalien, der inneren Schenkelfläche, in Folge des Contacts mit Urin und Excrementen mehr oder weniger ausgebreitete, heller oder dunkler geröthete Erytheme auftreten, oft auch an den Fersen und an der hinteren Fläche der Ober- und Unterschenkel, die sich in der Rückenlage stets mit durchnässten Windeln in Contact befinden, oder auch an Stellen, wo Hautfalten sich gegenseitig berühren, wie in den Inguinalgegenden, am Hals, am oberen Theil der Brust, unter den Achseln, im Nacken, hinter den Ohren, in den Ellenbogenbeugen. Bei manchen Kindern, auch bei gut gepflegten, besteht

eine entschiedene Tendenz zu Intertrigo, welche sich dann, und zwar um so eher, wenn die gehörige Reinlichkeit verabsäumt wird, über grössere Strecken der Haut, z. B. über die ganze untere Körperhälfte, mitunter auch über den Rücken, den Bauch, ja über den ganzen Körper verbreitet. Dabei sieht man bisweilen kleine Eczembläschen oder dunkelrothe Papeln hie und da auf der gerötheten Haut aufschiessen. Die letztere nimmt dann oft eine feuchte, glänzende und klebrige Beschaffenheit an, indem die Epidermis durch seröse Exsudation erweicht und macerirt wird, so dass ein grosser Theil des Körpers dunkelroth glänzend, wie geschunden aussehen kann. Dasselbe geschieht nicht selten bei der auf die oben genannten Hautfalten beschränkten Intertrigo, und es können hier nach Abstossung der Epidermis gelblichgraue, unregelmässige, mehr oder weniger tief dringende Ulcerationen inmitten der gerötheten Haut zu Stande kommen, die beim Sitz um den Anus und die Genitalien leicht zur irrigen Annahme von Syphilis führen. Demselben Irrthum ist der Unerfahrene da ausgesetzt, wo die um den Anus und auf den Nates entwickelte Intertrigo mit grösseren Papeln vermischt auftritt, deren abgestumpfte, ihrer Epidermis beraubte Spitzen als rothe oder gelbröthliche Excoriationen erscheinen, und in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit exulcerirten breiten Condylomen darbieten können. In einzelnen Fällen sah ich die Hautentzündung auch tiefer dringen und besonders am Hals Phlegmone und Abscessbildung zur Folge haben. Alle diese Intertrigoformen kommen zwar auch bei Kindern wohlhabender Familien vor, ungleich häufiger aber bei den atrophischen verwahrlosten Kindern der Armen. Mangel der Reinlichkeit, Aufenthalt in überfüllten dumpfen Räumen, unzureichende oder unzweckmässige Nahrung, Kälte u. s. w. vereinigen sich hier, um jenen Zustand zu schaffen, den man passend als Cachexia pauperum bezeichnet. Bei solchen Kindern sehen wir die Intertrigoformen am häufigsten sich über einen grossen Theil des Körpers verbreiten. Durch das unter die Epidermis gesetzte seröse Exsudat wird diese abgehoben, und bildet dann nur noch Fetzen und Lappen auf der rothen, feucht glänzenden Cutis, ähnlich wie bei umfangreichen Verbrennungen, während in anderen Fällen die rothe, aber trockene Haut mit massenhaft abgestossenen graugelblichen Lamellen, welche aus Epidermis und Sebum bestehen, überall bedeckt erscheint (Dermatitis exfoliativa). Solche Fälle können, ebenso wie ausgedehnte Verbrennungen, durch Combination mit Pneumonie und Diarrhoe einen tödtlichen Ausgang nehmen[1]).

---

[1]) Ich weiss sehr wohl, dass ich hier Zustände, welche die Dermatologen als

Die Behandlung der Intertrigo erfordert vor allem die grösste Reinlichkeit, häufigen Wechsel der Wäsche, Abwaschungen der Genitalien und der Umgebung des Anus nach jeder Urin- und Kothentleerung, häufiges Bestreuen der gerötheten Partien mit einem Puder von gleichen Theilen Zinc. oxydat. alb. und Amylum, und Entfernung der sich berührenden gerötheten Hautfalten von einander durch dazwischen gelegte, mit Unguent. Zinci bestrichene Watte oder Leinwand. Ich benutze zu diesen Salben statt der gewöhnlichen Fette, welche leicht ranzig werden und dann noch mehr reizen, immer reines Vaselin oder Lanolin, welches auch ohne Zusatz verwendet werden kann. Warme Bäder wirken leicht reizend; man lasse daher höchstens mit 26° und einem Zusatz von Kleie, Leim oder Bolus alba (50 bis 100,0) baden. Bei sehr ausgedehnter Intertrigo leisteten mir Bäder mit Sublimat (1,0), auch wo keine Lues zu Grunde lag, bisweilen gute Dienste, während bei hartnäckiger, auf Anus und Genitalien beschränkter Intertrigo tägliche Bepinselungen mit einer Lösung von Argent. nitric. (1 : 50) oder Sublimat (0,05 : 100[1]) guten Erfolg hatten.

II. Lichen-Strophulus und Prurigo.

A. Lichen-Strophulus. Diese im Kindesalter ungemein häufig vorkommende Hautaffection charakterisirt sich durch zahlreiche, an verschiedenen Hautstellen, im Gesicht, auf dem Rücken, den Extremitäten aufschiessende discrete, seltener auf einer leicht gerötheten, etwas infiltrirten Basis gruppenförmig beisammenstehende, hell- oder dunkelrothe, zum Theil von einem Haar durchbohrte Knötchen, bald von so geringer Grösse, dass sie durch das Gefühl besser als durch das Auge wahrgenommen werden, bald umfangreicher, selbst den Durchmesser einer halben Erbse erreichend. Meistens, aber nicht immer, findet dabei lebhaftes Jucken statt, wobei die Papeln von den Kindern blutig gekratzt werden. Ist der Ausschlag nur spärlich, so wird das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört, während bei reichlicher oder gar über den grössten Theil des Körpers ausgebreiteter Eruption durch das Jucken Schlaflosigkeit und grosse Unruhe entstehen können. Ein Theil der Papeln schwindet unter allmäliger Erblassung durch Resorption; andere zeigen auf ihrer Spitze ein unscheinbares Bläschen oder ein Eiter-

besondere Hautkrankheiten zu schildern pflegen, abweichend von diesen als Uebergangsformen betrachte. Es fragt sich nur, wer im Recht ist, und ob die neuere Dermatologie in der Aufstellung ihrer zahlreichen Krankheitsbilder nicht zu weit geht.

[1]) Wertheimber, Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 15.

pünktchen, welches eintrocknet und schliesslich dünne Schüppchen auf den sich verkleinernden Papeln zurücklässt. Nachschübe kommen häufig vor, so dass der Ausschlag mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung Wochen und Monate fortbestehen kann, bis endlich Heilung erfolgt.

In der Periode der ersten Dentition werden diese papulösen Ausschläge am häufigsten beobachtet und daher von vielen als Folgen der Zahnreizung, d. h. einer von den Zahnnerven aus reflectorisch angeregten Angioneurose betrachtet. Die Bezeichnung „Strophulus" gilt namentlich für diese Formen. Unter den örtlichen Reizen, welche diese Hautaffection veranlassen können, hebe ich den Einfluss der Sonnenstrahlen und der Hitze hervor, welche neben einem Bläschenausschlag (Eczema solare) nicht selten auch eine Fülle äusserst kleiner rother Papeln im Nacken, auf dem Rücken, der Brust und im Gesicht hervorrufen. In sehr vielen Fällen bleibt aber die Ursache durchaus unbekannt; eine Beziehung zu krankhaften Zuständen innerer Organe lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen, und die Annahme einer scrophulösen Grundlage entbehrt oft der Begründung. Der Umstand, dass man diese Eruptionen bei armen Kindern im Allgemeinen häufiger als in den bemittelten Ständen beobachtet, spricht dafür, dass auch hier ungünstige hygienische Verhältnisse, zumal mangelhafte Hautcultur, nicht ohne Einfluss sind.

Die Behandlung beschränkt sich bei heftigem Jucken auf lauwarme Bäder mit Zusatz von Kleie oder Seife. Auch 2 mal täglich wiederholte Waschungen mit einer (1—2 pCt.) Carbolsäurelösung sind als reizmildernd zu empfehlen. Innere Mittel haben, soweit meine Erfahrung reicht, keinen Einfluss auf das Hautleiden, und ihre Anwendung ist um so nutzloser, als das letztere in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit von selbst schwindet[1]). Bei weitem ungünstiger in Bezug auf Heilung verhält sich

B. Prurigo. Das von Hebra treffend entworfene Bild dieses Ausschlags hatte ich häufig schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren zu beobachten Gelegenheit. Damit stimmt auch die Ansicht des eben genannten Autors überein, dass weitaus die meisten Fälle von Prurigo sich bis auf das Kindesalter zurückführen lassen. Die Erscheinungen weichen von den bei Erwachsenen beobachteten in keiner Weise

---

[1]) Feulard (Revue mens. Août 1897) leitet die papulösen Ausschläge von Autointoxication ab und will durch eine veränderte zweckmässige Diät allein grosse Erfolge erzielt haben (?).

ab; auch bei Kindern finden wir die theils blassen, theils mit einem durch Aufkratzen entstandenen dunklen Blutpunkt bedeckten Prurigopapeln vorzugsweise auf den Streckseiten der Extremitäten, während die Beugeseiten frei oder nur wenig befallen sind, gleichzeitig aber auch auf dem Bauch, dem Rücken, der Brust. Das anhaltende heftige Jucken reizt die Kinder zum Kratzen, und diesem mechanischen Insult müssen wir die weiteren Hautveränderungen zuschreiben, welche sich allmälig im Verlauf der Prurigo entwickeln, eczematöse Ausschläge, Rauhheit und Verdickung der Haut, Veränderungen, welche das ursprüngliche einfach papulöse Bild wesentlich modificiren. Auch die von Hebra hervorgehobene ungewöhnlich starke Schwellung der Lymphdrüsen in der Inguinalgegend und über den Adductoren der Oberschenkel vermisste ich bei Kindern fast niemals. Das Allgemeinbefinden ist dabei meistens ungestört, nur kann die Störung der nächtlichen Ruhe durch das Jucken schliesslich das gute Aussehen beeinträchtigen, und zwar um so mehr, als Prurigo immer ein sehr chronisches Uebel darstellt, Jahre lang mit geringen Unterbrechungen fortdauert, und der Heilung fast immer hartnäckig widersteht.

Bei einigen an Prurigo leidenden Kindern beobachtete ich gleichzeitig oder als Vorläufer den Ausbruch kleiner Pemphigusblasen, welche einmal in ziemlich bedeutender Menge der Prurigo vorausgingen, in anderen Fällen nur spärlich von Zeit zu Zeit zwischen den Papeln aufschossen. Auch bei einem alten Mann, welchen ich im Sommer an einem acuten Pemphigus von enormer Ausbreitung und achtwöchentlicher Dauer behandelt hatte, sah ich während des Herbstes und des darauf folgenden Winters stark juckende Prurigopapeln, an denen er früher nie gelitten hatte, an verschiedenen Körperstellen hervorbrechen.

Die Aetiologie war in allen Fällen dunkel. Weder erbliche Anlage, noch tuberculöse Basis, auf welche Hebra Werth legt, liess sich mit Sicherheit nachweisen. In der Behandlung hatte ich ebenso wenig Glück, wie Andere, denn nur in einem einzigen Fall, welcher einen 9jährigen Knaben betraf, erzielten wir wenigstens eine mehrjährige Heilung, während die ebenfalls an Prurigo leidende Schwester immer wieder mit Recidiven in die Klinik kam. Tägliche Abreibungen des Körpers mit Sapo viridis im lauen Bade, später die in derselben Weise zur Anwendung kommende Vleminx'sche Lösung von Kalkschwefel (F. 47), schienen in diesem Fall heilsam gewesen zu sein, während dieselben Mittel in anderen Fällen ebensowenig leisteten, wie der innere Gebrauch des Arseniks.

Schliesslich mache ich darauf aufmerksam, dass veraltete Scabies

bei oberflächlicher Untersuchung, wenn man nicht sofort deutliche Milbengänge entdeckt, mit Prurigo verwechselt werden kann. An diese Möglichkeit haben Sie immer zu denken, und zwar nicht bloss in der Armenpraxis. Wiederholt beobachtete ich Scabies bei Kindern aus guten Familien, und zwar schon im ersten Lebensjahr und unter Umständen, welche jede Möglichkeit einer Infection auszuschliessen schienen, wo daher die Demonstration eines Acarus nicht geringen Schrecken erregte. Einen solchen Fall habe ich sogar in der Familie eines Arztes erlebt.

III. Eczema und Impetigo.

Unter allen Hautaffectionen des Kindesalters nehmen in Bezug auf Häufigkeit die vesiculösen und pustulösen Formen die erste Stelle ein. Durch eiterige Umwandelung des Vesikelinhalts geht das Eczem in Impetigo über, dessen Pusteln zugleich grösser werden und nach dem Zerplatzen durch Vertrockenung dickere honiggelbe Borken zu bilden pflegen. Sehr häufig sieht man Bläschen, Pusteln und deren Residuen mit einander vermischt auf einer und derselben Hautstelle (Eczema impetiginosum).

Schon während des Säuglingsalters, nicht selten bereits wenige Wochen nach der Geburt, tritt der Ausschlag, vorzugsweise im Gesicht, sehr häufig auf, und ist hier unter dem Namen „Milchschorf, Crusta lactea“ auch den Laien wohlbekannt. In der exquisiten Form desselben sieht man Stirn, Wangen, Nase, Oberlippe und Kinn mit einer mehr oder minder zusammenhängenden, oder durch Intervalle einer rothen excoriirten Haut hie und da unterbrochenen Borke von grünlich- oder schwarzbrauner Farbe wie mit einer Maske bedeckt, aus welcher die Augen des Kindes klar herausschauen. An einzelnen Stellen ist die Borke heruntergekratzt, und das aus der excoriirten Haut aussickernde Blut zu dunklen Schorfen geronnen. Bei genauerer Untersuchung entdeckt man bisweilen noch im Umkreis der Borke oder auf den frei gebliebenen Hautstellen kleine, auf rother Fläche einzeln oder gruppenförmig beisammenstehende Bläschen und kleine Pusteln, deren vertrocknetes Secret die Borke bildete. Abgesehen von dem lästigen Jucken befinden sich die meisten Kinder vollkommen wohl, haben sogar ein blühendes wohlgenährtes Aussehen; doch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel und dem Kinn durch Vermittelung der Lymphgefässe leicht anzuschwellen. Die Dauer des Ausschlags ist verschieden. Oft besteht er mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung mindestens 6 bis 8 Wochen, meistens aber viel länger, viele

Monate und selbst Jahre lang zur grössten Beunruhigung der besorgten Eltern fort. Während der Dauer einer acuten Krankheit, z. B. einer Pneumonie, oder stärkerer Säfteverluste, zumal profuser Diarrhoe, sieht man den Ausschlag nicht selten abtrocknen, aber nach der Heilung der intercurrenten Krankheit von neuem zum Vorschein kommen. Die Heilung erfolgt endlich durch Erlöschen der eczematösen Eruption und des von der wunden Oberfläche abgesonderten serösen Secrets, worauf die überliegenden Borken vertrockenen, abfallen und eine rothe Haut ohne Spur von Narben hinterlassen.

Sehr häufig verbreitet sich das Eczem über die behaarte Kopfhaut, das äussere Ohr, in das Innere der Ohrmuschel und in den Eingang der Nase, erstreckt sich auch wohl bis auf das untere Augenlid und giebt dann leicht zu Entzündung der Conjunctiva palpebralis Anlass, welche auch auf die Cornea übergehen kann.

Die Ursachen der Crusta lactea sind dunkel. Die Annahme einer „scrophulösen" Constitution ist meistens willkürlich, doch steht fest, dass die Affection in manchen Familien erblich ist, so dass fast alle Kinder derselben, sogar durch Generationen hindurch, während des Säuglingsalters an Eczema faciei et capitis leiden. Auch der Ernährung, zumal der zu fetten Milch einer dem zarten Alter des Kindes nicht mehr angemessenen Amme, wird das Hautleiden zugeschrieben, wofür aber der Beweis, d. h. die Heilung durch Ammenwechsel, nur ausnahmsweise beizubringen ist. Darin, dass sehr viele an Gesichtseczem leidende Kinder ungewöhnlich fett sind, muss ich Bohn[1]) beistimmen, und in solchen Fällen ist eine Veränderung der Nutrition gewiss anzurathen. Dyspeptische Zustände in Folge fehlerhafter Ernährung, besonders Ueberfütterung, werden auch hier angeschuldigt, weil dabei deletäre Stoffe ins Blut gelangen und den Ausschlag verursachen sollen. Obwohl stricte Beweise dafür schwer beizubringen sind, wird man die Möglichkeit dieser Entstehungsweise doch therapeutisch zu berücksichtigen haben. Die Beziehung zur Dentition wurde schon oben (S. 144) erwähnt. Ich habe zuweilen mit Sicherheit beobachtet, dass jeder Durchbruch einer Zahngruppe von einem Wiederausbruch des schon geheilten Eczems auf den Wangen begleitet war, welches nach vollendeter Zahneruption wieder verschwand.

Auch jenseits des Säuglingsalters kommt Eczem häufig vor, pflegt aber dann das äussere Ohr, die Ohrmuschel, die Gegend hinter den Ohren und besonders die behaarte Kopfhaut stärker als das Gesicht zu

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. 45.

befallen. Das Eczema capitis bildet oft ausgedehnte, zusammenhängende, die ganze Kopfhaut bedeckende, grünlichbraune oder graugrüne, die Haare verfilzende, ziemlich feuchte Borken, aus deren Spalten das unter ihnen angehäufte purulent-seröse, oft sehr fötide Secret hervorsickert. Bisweilen wimmeln diese Borken von Läusen. In anderen Fällen ist die Affection beschränkter, die Kopfhaut ist nur stellenweise mit den geschilderten Borken bedeckt[1]), welche entweder eine münzenartige oder ganz unregelmässige Form, eine trockene mörtelartige Consistenz zeigen. Man sieht dann abgelöste, durch das Wachsthum der Haare emporgehobene Klümpchen in den Haaren hängen, wie Perlen, die an einem Faden aufgereiht sind (Tinea granulata). Entfernt man die Borken durch Fomente auf schonende Weise, so erscheint die Kopfhaut roth, wund und mit Secret bedeckt. Bläschen und Pusteln bilden sich oft im Umkreis der Borken, besonders dann, wenn die Krankheit, was oft geschieht, auf bereits geheilten Hautstellen von neuem ausbricht. Durch das heftige Jucken werden die Kinder zum Kratzen gereizt, welches die entzündliche Irritation unterhält. Die benachbarten Drüsen hinter den Ohren, am Hinterkopf, unter den Kiefern, am Hals schwellen an, und das unter den Borken stagnirende, sich zersetzende Secret verbreitet oft einen widerlichen Geruch. Nicht selten greift die Hautentzündung von der Oberfläche aus in die Tiefe. In mehreren Fällen sah ich inmitten der eczematösen Partien derbe Infiltrationen der Haut, welche schliesslich in Abscesse übergingen, entstehen; ja ein paar Mal bildete sich eine umfangreiche Eiteransammelung unter dem Pericranium des Scheitelbeins, nach deren Oeffnung die Sonde bis auf den Knochen drang, und an deren Rändern der bekannte Knochenring, wie beim Cephalhämatom gefühlt wurde (S. 33). Dass von dem Eczema capitis aus ein Erysipel, welches über Nacken und Gesicht wandert und von starkem Fieber begleitet ist, ausgehen kann, habe ich schon (S. 44) erwähnt.

---

[1]) Man verwechsele damit nicht die unter dem Namen „Gneis" bekannte schuppige Decke, die sich häufig auf der Kopfhaut kleiner Kinder, besonders in der Gegend der grossen Fontanelle, als ein mehr oder weniger dicker, gelblicher oder bräunlicher Ueberzug findet. Sie ist das erstarrte Product einer vermehrten Thätigkeit der Talgdrüsen (Seborrhoe), vermischt mit abgestossenen Epidermisschollen. Dieser Ueberzug bleibt oft Monate lang liegen und bildet sich zuweilen von neuem, nachdem er schon entfernt worden war. Als einfaches Mittel empfehlen sich Einreibungen mit frischer Butter oder Eigelb, und darauf Waschungen mit Seifenwasser. Uebrigens kann durch den localen Reiz, welchen die immer mehr sich anhäufenden Sebum- und Epidermislamellen auf die Kopfhaut ausüben, schliesslich auch Eczema capitis erzeugt werden, dessen serös-eiterige Absonderung und Borken mit den Producten der Seborrhoe sich vermischen.

Die Dauer des Eczema capitis ist meistens eine lange. Nicht selten zieht es sich mit mehr oder minder langen Unterbrechungen Jahre lang, selbst bis zur Pubertät hin, zumal bei armen der gehörigen Reinlichkeit entbehrenden Kindern. Die Haare werden dabei gewöhnlich krankhaft verändert, glanzlos, dünn, fallen aus, wachsen aber nach der Heilung wieder. Sobald diese erfolgt, hört die Secretion der wunden Flächen auf, die trocken werdenden Borken lösen sich ab, und auf der gerötheten Haut bilden sich noch längere Zeit hindurch kleine gelbliche trockene Schüppchen.

Das Auftreten des Eczems am Rumpf und an den Extremitäten beobachtet man öfter bei denselben Kindern, die an Eczema faciei und capitis leiden. Doch können Gesicht und Kopf auch völlig verschont bleiben, besonders bei älteren Kindern im Alter der zweiten Zahnung. Zuweilen bestand der Ausschlag schon von frühester Kindheit an, z. B. bei einem 6jährigen Mädchen, welches seit seinem 7. Lebensmonat ununterbrochen an einem über den grössten Theil des Körpers verbreiteten Eczem litt. Vorzugsweise befallen fand ich in diesen chronischen Fällen die Beugeseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke, die inneren Flächen der Oberschenkel und die Wadengegend. Sitzt das Eczem an den Fingerspitzen, zumal dicht an den Nagelbetten, so können nicht nur die betreffenden Nägel abgestossen werden, sondern auch die neu producirten. Nägel krallenförmig degeneriren und durch das Hereinwachsen der hypertrophischen Hautpapillen beim unvorsichtigen Durchschneiden bluten. —

Der Verlauf der Eczeme, an welchen Theilen sie auch ihren Sitz haben mögen, ist zwar in der Regel chronisch, auf viele Monate und Jahre ausgedehnt; doch kommen auch acute Eruptionen dieser Art, die nur wenige Wochen dauern, bei sonst gesunden Kindern bisweilen vor. Ich beobachtete diese wiederholt am Oberarm und in der entsprechenden Achselhöhle, aber auch an den unteren Extremitäten und im Gesicht, besonders am Kinn, ohne andere krankhafte Erscheinungen. Bei einem 14jährigen Knaben erfolgte seit 10 Jahren regelmässig in jedem Frühling ein Eczemausbruch auf beiden Wangen und Ohren, welcher etwa 4—6 Wochen bestand und dann vollständig verschwand. Bei einem 11jährigen gesunden Mädchen war es seit einem Jahr schon 6—7 mal zum Ausbruch eines acuten Eczems gekommen, welches nach vorausgegangenen brennenden Schmerzen immer an derselben Stelle, nämlich in der rechten Schläfengegend, hervorbrach, sich zuweilen bis zum Unterkiefer ausdehnte und 3—4 Tage zu dauern pflegte, ohne dass die Untersuchung eine locale Ursache aufzufinden im Stande war. Mitunter kam es im Verlauf eines chronischen Eczema faciei plötz-

lich zu einem neuen acuten Ausbruch auf der schon lange bestehenden wunden Hautpartie und in ihrer Umgebung, wobei die Augenlider und das ganze Gesicht stark anschwollen, und die neu im Gesicht hervorbrechenden Bläschen zu grossen Pusteln anwuchsen, welche theilweise, wie die Variolapusteln, eine centrale Delle zeigten und mit einander confluirten. Ich möchte Sie gerade auf diese Fälle besonders aufmerksam machen, weil ich Irrthümern in der Auffassung des Exanthems wiederholt begegnete. In mehreren Fällen dieser Art war mit voller Bestimmtheit, sogar von Dermatologen, die Diagnose „Variola“ gestellt worden, obwohl die völlige Integrität aller übrigen Körpertheile (nur an einzelnen Punkten waren mitunter noch ein paar ähnliche Pusteln erschienen), der gänzliche Mangel des Fiebers und die allgemeine Euphorie von vornherein dagegen sprachen. In der That zeigte der weitere Verlauf, dass von Variola gar nicht die Rede sein konnte. Ebenso möchte ich Fälle deuten, welche unter dem Namen „generalisirte Vaccine“ beschrieben werden[1]); ich halte sie alle nur für acute Steigerungen chronischer Eczeme, die mit ungewöhnlich grossen, zum Theil gedellten Pusteln einhergehen[2]). Als Ursache dieser plötzlichen Exacerbationen chronischer Eczeme glaube ich das starke, auch Blutungen erregende Kratzen der Kinder anschuldigen zu müssen.

Die Blutungen, welche aus dem Eczema faciei erfolgen können, sind jedoch nicht immer durch traumatische Eingriffe bedingt. Bei drei Kindern, sämmtlich im Alter von 3—4 Monaten, wurden sie erschöpfend und endeten mit dem Tode. Hier schien es sich in der That um eine hämorrhagische Diathese zu handeln, welche sich aber nur bei einem Kind durch gleichzeitige geringe Blutungen aus dem Magen und Darmkanal kund gab, während in den beiden anderen Fällen keine anderweitige Blutung stattfand. Vielmehr schien das eine Kind vollkommen gesund, das andere litt an Rachitis und Spasmus glottidis, und hatte ein elendes anämisches Aussehen. In allen drei Fällen rieselte das Blut fast anhaltend, ohne dass gekratzt wurde, aus den eczematösen Flächen und Rissen und gerann zu weichen schwarzen Borken, welche durch das nachfliessende Blut bald wieder abgespült wurden. Alle Styptica, auch Ergotin, blieben fruchtlos, und die Kinder gingen nach einigen Wochen an zunehmender Schwäche zu Grunde. Nach diesen Er-

---

[1]) Dietter, Münchener med. Abh. Heft 42. 1893.

[2]) Die Delle ist keineswegs für die Variola oder Vaccine entscheidend; ich habe sie auch bei der Varicelle und bei den durch Unguent. Tartar. stib. erzeugten Pusteln oft genug gesehen. Erfolgreiche Impfungen sind in den Fällen der sogen. generalisirten Vaccine nie vorgenommen, auch Narben nach derselben nie beobachtet worden.

fahrungen würde ich spontane Blutungen aus einem Eczema faciei, welche sich ohne deutliche Ursache wiederholen, niemals für unbedenklich erklären. —

Von der Aetiologie des Eczems wissen wir sehr wenig. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen können wir die Ursache mit Sicherheit angeben. Zu diesen gehört besonders das acute Eczema solare und sudorale, welches die Schweisse der Rachitischen (S. 869) begleiten kann, vorzugsweise aber in der Sommerhitze bei sehr vielen Kindern, schon bei Säuglingen auf dem Rücken, der Brust, dem Hals, besonders aber auf der Stirn und den Schläfen, in Form dicht gedrängter, sehr kleiner, auf gerötheter Fläche sitzender Bläschen und Knötchen hervorbricht. Mitunter kommen auch grössere Papeln und selbst Pusteln dazwischen vor; bei einem 3jährigen Mädchen beobachtete ich gleichzeitig starkes Erythem und Oedem der linken Augenlider und Stirnhälfte, bei einem anderen Kind sogar Blasenbildung, wie beim Erysipelas. In anderen Fällen sind traumatische Einflüsse anzuklagen.

Kind von 2 Monaten, vorgestellt am 13. Nov. 1879. In Folge der Extraction mit der Zange war eine Quetschung und Erosion der Stirn erfolgt, gegen welche laue Fomente angewendet waren. Zwei Wochen später bildete sich auf und neben den contusionirten Stellen ein Eczem bis zum Scheitel herauf mit starkem Oedem der Augenlider. Bei mehreren kleinen Kindern gab das Stechen der Ohrlöcher Anlass zur Entwickelung eines Eczems, welches entweder auf das äussere Ohr beschränkt blieb oder sich über Nacken und Rücken ausbreitete. Auf ähnliche Weise können bekanntlich auch andere Ausschläge, zumal Psoriasis, zu Stande kommen. So sah ich bei einem 5jährigen, zuvor ganz gesunden Mädchen fast unmittelbar nach der Vernarbung einer umfangreichen Brandwunde auf den Nates von dieser Stelle aus Psoriasis sich entwickeln, welche sich später über den ganzen Körper ausbreitete.

Sehr häufig wird die Vaccination als Ursache des Eczems beschuldigt. Unmittelbar oder bald nach derselben soll nach Aussage der Mütter der Ausschlag im Gesicht oder an anderen Körpertheilen zum Vorschein gekommen sein. Wenn ich auch glaube, dass viele Fälle dieser Art nur auf Zufall beruhen, so will ich doch die Möglichkeit eines Connexes nicht in Abrede stellen, weil auch andere acute Exantheme, besonders Masern, aber auch Scharlach, Varicellen und Pocken öfters Eczem und Impetigo im Gefolge haben. Bei einem 5 jährigen, früher gesunden Knaben entwickelte sich unmittelbar nach dem Scharlach Eczem beider Oberschenkel, welches Monate lang bestand, und ähnliche Fälle kamen mir wiederholt vor. Dagegen entbehrt die so häufige Annahme einer scrophulösen Basis oft der Begründung. Nur da, wo noch andere scrophulöse Symptome vorhanden sind, ist sie gerechtfertigt.

Die begleitenden secundären Anschwellungen der benachbarten Drüsen sind für sich allein nicht ausreichend.

Dass Eczema impetiginosum contagiös werden könne, wird behauptet, und von Hebra u. A. ist auch ein Fadenpilz beschrieben worden, welcher die Ansteckung vermitteln soll. Mir selbst kamen einige Fälle bei Geschwistern vor, unter denen besonders der eines kleinen Kindes bemerkenswerth ist, welches sein Gesichts- und Kopfeczem nach einigen Wochen auf die ältere Schwester übertrug, welche das Kind trug und dabei den Kopf desselben stets an ihre Wange lehnte[1]).

Bei dem Drängen vieler Mütter, den das Gesicht entstellenden Ausschlag so schnell als möglich zu heilen, haben Sie sich immer die Frage vorzulegen, ob eine solche radicale Behandlung auch statthaft sei. Was mich betrifft, so habe ich es mir mit Rücksicht auf die (S. 887) erwähnten Bedenken zur Pflicht gemacht, chronische Eczeme, welche schon viele Monate oder gar Jahre, zumal im Gesicht und auf dem Kopf bestehen, nicht mit einem Mal, sondern allmälig zu beseitigen, indem ich einen Theil der erkrankten Haut nach dem anderen local behandelte, ein Verfahren, zu welchem man in vielen Fällen schon durch die grosse Ausdehnung der Affection gezwungen wird. Zunächst entferne man die Borken durch Einreiben mit Vaselin, frischem Oel oder Fomentationen von lauem Wasser auf den Kopf, am besten durch letztere, welche mit einer Kappe von Wachstaffet oder Guttaperchapapier bedeckt werden. Nach der Ablösung der Borken wird die nunmehr blossgelegte rothe und nässende Haut mit Seifenwasser (Sapo viridis) täglich zweimal gereinigt, und dann jedesmal frisch mit Unguent. lithargyri (Hebra) verbunden, welches 12 Stunden darauf liegen bleibt. Nur bei starker Entzündung lasse ich zunächst Fomentationen mit Bleiwasser machen. Das Schwierigste dabei ist, den Salbenverband bei kleinen Kindern auf dem Gesicht zu befestigen und das Kratzen zu verhüten. Weder die Application einer auf der inneren Fläche mit Salbe bestrichenen Leinwandmaske, noch die Umwickelung der Hände und Finger mit Watte und Leinen reichen zu diesem Zweck aus; wir waren meistens genöthigt, die betreffenden Theile durch fest angelegte Bandagen zu schützen, welche im Gesicht nur Augen, Nase und Mund frei liessen,

---

[1]) Die Befürchtnng, dass die Eczeme günstige Eingangspforten für die Invasion der Tuberkelbacillen werden könnten, scheint nach den Untersuchungen von Demme (21. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals) kaum gerechtfertigt zu sein. Unter 17 Fällen will D. nur 1 Mal einen positiven Befund erhalten haben. Ueber die Beziehung zur Nephritis vergl. S. 633.

oder die Ellenbogengelenke mit einfachen Pappschienen zu umgeben, welche es den Kindern unmöglich machen, die Hände bis an das Gesicht zu erheben. Statt der Hebra'schen Bleisalbe benutzten wir auch mit Vortheil Salben von Acidum salicylicum (F. 48), Tannin (F. 49), Borsäure (F. 50), oder Zink; seltener und nur bei local beschränkten Eczemen eine Salbe von Hydrargyr. praecip. alb. oder rubr. (0,5 : 15,0 Vaselin). Theersalben von Anfang an anzuwenden, ist nicht rathsam, weil sie leicht zu reizend wirken und die Entzündung steigern; dagegen sind sie nach vorgängiger Behandlung mit den zuvor erwähnten Salben empfehlenswerth, um die Heilung zu consolidiren. Wir benutzten meistens Ol. cadinum, welches als Liniment (1 Th. auf 3 bis 2 Th. Olivenöl) täglich nach vorausgegangener Abseifung auf die kranken Hautstellen aufgetragen wurde. Bei der Application der Theersalben auf ausgedehnte Flächen haben Sie immer an die Möglichkeit einer reizenden Wirkung auf die Nieren (S. 631) zu denken und daher den Urin zu untersuchen, dessen schwärzliche Färbung oder gar Eiweissgehalt die Unterbrechung der Cur erfordert. — In den letzten Jahren befolgten wir sehr oft und mit Erfolg die von Burchardt[1]) empfohlene Behandlung, besonders bei Eczema faciei et capitis. Die kranken Stellen wurden mit einer 2—3 proc. Lösung von Argent. nitricum 1—2 mal täglich, später nur einen Tag um den anderen gepinselt, ein etwas schmerzhaftes Verfahren, welches auch oft kleine Blutungen hervorruft. Sehr bald hört die Secretion und Borkenbildung auf, und die geschwärzten Partien werden dann mit einer aus Ol. cadin. und Flor. Zinci bestehenden Salbe verbunden. In der Klinik wurde diese Salbe oft schon von Anfang an unmittelbar nach dem Bepinseln mit der Höllensteinlösung, nachdem diese mit Watte abgetupft war, dick aufgestrichen (F. 51).

Die Dauer der Behandlung ist selbstverständlich sehr verschieden. Während manche Eczeme, und selbst sehr lange bestehende, schon nach wenigen Wochen heilen, erfordern andere eine Monate lang fortgesetzte Cur bis zur Heilung, und auch dann sehen wir häufig ohne erkennbare Ursache Recidive eintreten. Insbesondere kehren die Gesichtseczeme, so lange die Dentition dauert, oft wieder, und schwinden erst spontan, wenn diese vollendet ist. — In hartnäckigen Fällen leistete mir Arsenik in Form der Solut. Fowleri oder des Acid. arsenicosum (F. 11 u. 11a) öfter gute Dienste, zunächst wie es schien, durch Linderung des Juckens und Kratzens. Selbst kleine Kinder von 2 bis 3 Jahren vertrugen das Mittel, in kleinen Dosen und etwa eine halbe Stunde nach dem Essen

[1]) Monatshefte f. prakt. Dermatol. IV. No. 2. 1885.

gegeben, vortrefflich. Bei scrophulöser Diathese sah ich guten Erfolg von der Anwendung des Syrup. ferri jodati, oder der (F. 46) empfohlenen Mischung von Jod mit Jodkali. Dagegen kann ich in das Lob der vielgerühmten Soolbäder nicht unbedingt einstimmen, weil sie nicht selten die Ausschläge durch starke Hautreizung verschlimmerten. Weit eher möchte ich laue (26° R.) Seifen- oder Schwefelbäder empfehlen, welche letztere man durch einen Zusatz von 50—100,0 Kali sulphurat. pr. baln. zum Bade bereiten kann.

IV. Ecthyma und Rupia.

Bei vielen Kindern sieht man, entweder mit Eczem combinirt oder auch für sich allein, grosse eitergefüllte, mit einem rothen Saum umgebene, einzeln oder gruppenweise stehende Pusteln (Ecthyma). Sie sitzen mit Vorliebe auf den Nates, den Ober- und Unterschenkeln, können die Grösse einer Erbse erreichen, und vertrocknen zu einem schwarzbraunen Schorf, nach dessen Abstossung ein rother Fleck ohne Narbe zurückbleibt. Ecthyma findet sich oft bei scrophulösen, aber auch bei gesunden Kindern, welche unreinlich gehalten werden, scheint auch durch den Reiz von Ungeziefer (besonders Kleiderläusen) zu Stande zu kommen, so dass man in allen Fällen auf diese Ursache sein Augenmerk richten sollte. Die Behandlung stimmt sonst mit der des Eczems überein.

Ecthyma tritt aber häufig auch als Ausdruck einer Cachexie bei elenden, schlecht genährten, durch Noth oder Krankheit (besonders allgemeine Tuberculose, Typhus, Masern, Scharlach) erschöpften Kindern auf, und bekommt dann eine schlimme Bedeutung. In der Regel bildet hier die „Cachexia pauperum" die Grundlage, welche lediglich durch die elenden Lebensverhältnisse erzeugt wird, und sich durch hochgradige Anämie, Abmagerung, Schwäche und Tendenz zu chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe kundgiebt. Auch die Haut nimmt hier nicht selten in der Form des Ecthyma oder der Rupia cachectica Theil, welche sich mit einander combiniren können. Der Unterschied beider Formen liegt überhaupt mehr in der Grösse der Epidermiserhebungen, als in ihrem Contentum, denn auch die schlaffen Rupiablasen, welche den Umfang eines halben Markstücks und darüber erreichen, können mit einem trüben, eiterartigen, dem der Ethymapusteln ähnlichen Inhalt gefüllt sein. Unter diesen Umständen bilden sich nun aus den erwähnten Pusteln und Blasen oft tiefdringende Ulcerationen, welche ich besonders am Scrotum und in dessen Umgebung, aber auch

auf dem Rücken als mehr oder weniger zahlreiche, erbsen- bis groschengrosse, runde, scharf geränderte, wie mit einem Locheisen herausgestossene Substanzverluste beobachtete. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens können diese Geschwüre allmälig unter Zurücklassung entsprechender Narben heilen, während sie im entgegengesetzten Fall sich mehr und mehr vergrössern, vertiefen und vervielfachen. Am schlimmsten aber ist der unter denselben Verhältnissen bisweilen vorkommende Uebergang des Ecthyma und der Rupia in Brand[1]. Beide Vorgänge glaube ich am besten durch Mittheilung der folgenden klinischen Fälle veranschaulichen zu können.

Johann B., $1^1/_4$ Jahr alt, aufgenommen am 11. März 1879, sehr atrophisch und anämisch, zeigte eine Menge von Hautgeschwüren, die nach Aussage der Eltern aus „Eiterpusteln" hervorgegangen sind. Sitz derselben ist fast nur die Umgegend der Genitalien, Scrotum, Mons pubis, Inguinalgegend und Oberschenkel, vereinzelt auch die Nates. Linsen- und groschengrosse Geschwüre stellen scharf abgerundete, bis in den Papillarkörper der Cutis dringende Defecte dar, mit gelblich grauem Grund und etwas unterminirten Rändern. Mehrere derselben sind zu grösseren Substanzverlusten confluirt. In den nächsten Tagen auch ähnliche Ulcera hinter dem rechten Ohr, welche confluiren und das äussere Ohr durch einen tief dringenden ulcerösen Spalt fast vom Schädel ablösen. Tod im Collaps am 21. März. Section. Bronchopneumonia duplex, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, chronischer Darmcatarrh.

Clara P., $2^1/_2$jährig, aufgenommen am 2. April 1879, ziemlich wohlgenährt. Am rechten Bein mehrere runde Hautdefecte, worunter drei von der Grösse eines Markstücks, mit gelblich speckigem Grund und rothem scharf abgeschnittenem Rand. Dieselben sollen aus Eiterbläschen mit dunkelrothem Saum vor 14 Tagen entstanden sein (Ecthyma); ähnliche frische Pusteln sind auch hie und da am Körper zu sehen. Gleichzeitig starke Coryza, doppelseitige Otorrhoe, Eczema auriculae, Drüsenschwellungen. Vom 6. an neue Pusteleruptionen auf dem linken Bein, dem Rücken und den Nates, welche platzen und schnell in Ulcerationen übergehen. Die letzteren fliessen vom 16. an besonders auf dem Rücken theilweise zusammen und bilden grosse Hautdefecte, welche einen schwarzbraunen schorfigen Belag zeigen und einen entschieden brandigen Geruch verbreiten. Allmälig werden der ganze Rücken, die Bauchhaut, zum Theil auch die Extremitäten, von diesen gangränösen, tief eindringenden Ulcerationen zerfressen. Fast überall sieht man kleine und grosse schwarze, theils runde, theils durch Confluenz entstandene buchtige, roth umrandete Defecte. Fortschreitende Abmagerung und Entkräftung, unregelmässiges Fieber, welches am 26. und 27. Abends 40,8 erreicht, Husten und Diarrhoe. Untersuchung des Thorax wegen des ausgebreiteten Hautleidens nicht möglich. Tod am 5. Mai. Section. Neben dem multiplen Hautbrand fand sich chronische fibrinöse Pleuritis, doppelseitige Bronchopneumonie, umschriebener Lungenbrand im linken Unterlappen, Tuberculose der rechten Lunge, des Bauchfells, der inneren Genitalien (Salpingitis, Perisalpingitis et Perioophoritis tuberculosa).

---

[1]) Auf die Möglichkeit einer Verwechselung solcher Fälle mit „gangränösen Varicellen" machte ich schon (S. 730) aufmerksam.

In diesem Fall gab die weit verbreitete Tuberculose zu der Cachexie Anlass, in deren Gefolge Ecthyma cachecticum und der aus diesem sich entwickelnde multiple Hautbrand sich bildete. Die bei der Section gefundene Lungengangrän ist wahrscheinlich als embolische (S. 423) aufzufassen. Trotz der sorgfältigsten Behandlung mit Roborantien, örtlicher Anwendung von Chlorzink, Tanninblei, Campherwein, Carbolöl und vielstündigen Sitzens im warmen aromatischen Bade wurde nicht der geringste Erfolg erzielt. Günstig verlief der folgende in der Privatpraxis beobachtete Fall.

Ein 8 Monate altes, an der Brust genährtes, völlig gesundes, aber blasses Mädchen. Anfang Mai 1883 Beginn mit einem haselnussgrossen furunculösen Abscess am Perineum. Nach der Abheilung entstanden im Umkreis zahlreiche, mit klarem serösem Inhalt gefüllte erbsen- bis haselnussgrosse Blasen am Perineum, den Labien, den Nates, in den Inguinalfalten und an der inneren Fläche der Oberschenkel. Die Blasen verwandelten sich schnell in trockene schwarze Brandschorfe, welche zum Theil confluirten und gewundene Figuren bildeten. Umgebung leicht infiltrirt und geröthet. Dabei T. bis 39°, schmerzhaftes Wimmern, Unruhe, aber guter Appetit. Behandlung mit Fomenten von Kamillenthee und Bleiwasser, Aq. carbolica, innerlich Chinatinctur, Wein. Nach der Abstossung der Schorfe bleiben Substanzverluste zurück, die gerade so aussehen, als wären sie mit einem Locheisen in die Haut geschlagen. Heilung nach drei Wochen.

Die Aetiologie der Rupia gangraenosa ist in diesem, ein gesundes Kind betreffenden Fall absolut dunkel.

V. Abscesse des subcutanen Gewebes.

Die Tendenz zu Abscedirungen des Bindegewebes ist besonders in den ersten Jahren des Kindesalters eine sehr ausgesprochene. Ich meine hier nicht die isolirten, auf eine einzelne Stelle beschränkten Phlegmonen, welche entweder durch traumatische Einwirkungen, oder durch den Reiz benachbarter Hautentzündungen (Eczema impetiginodes), oder von Hyperplasien der Lymphdrüsen her, besonders unter dem Kieferwinkel zu Stande kommen, sondern multiple Abscesse, welche sich an vielen Stellen des Körpers gleichzeitig oder successiv ohne erkennbare Ursache entwickeln und gewöhnlich als Ausdruck einer „Diathese“ betrachtet werden, ohne dass man im Stande ist, über die Art derselben etwas Näheres anzugeben. Nur soviel steht fest, dass die in Rede stehenden Infiltrationen und Abscesse, wenn sie auch bei gesunden Kindern hie und da vorkommen, doch mit Vorliebe solche betreffen, welche hochgradig atrophisch oder gar tuberculös sind. Je jünger die Kinder, um so häufiger trifft man die Abscesse. Schon in den ersten Monaten des

Lebens sieht man multiple, an den verschiedensten Stellen des Körpers sich bildende Infiltrationen von Erbsen- bis Wallnuss- und Hühnereigrösse, welche binnen wenigen Tagen roth werden, fluctuiren, aufbrechen und nach ihrer Heilung bläulich pigmentirte Narben hinterlassen. Diese stets sich wiederholenden Abscesse tragen zur Steigerung der schon bestehenden Atrophie und Schwäche erheblich bei, gehen auch bisweilen in tiefdringende Ulcerationen über, welche, wie ich mehrfach beobachtete, die Muskeln blosslegen und ausgedehnte Necrosen der Haut und des Bindegewebes zur Folge haben können. Solche tiefdringende Gangrän der Haut, die bisweilen handgrosse Flächen einnahm, ist mir besonders am Hals (auch in Folge von Intertrigo) und am Thorax wiederholt vorgekommen und nahm fast immer einen tödtlichen Verlauf. Dasselbe gilt von den im perinealen Bindegewebe sich entwickelnden Abscessen, welche sich rings um den Anus ausbreiten, in den Mastdarm durchbrechen und ausgedehnte Necrose herbeiführen können.

Die Annahme, dass solche Todesfälle durch die Einwanderung von Eitercoccen oder deren Toxinen veranlasst werden (die sogen. Staphylococcie), ist dadurch begründet, dass, während im Eiter der erwähnten Abscesse Tuberkelbacillen kaum jemals gefunden wurden[1], Escherich[2] und Longard[3] constant pyogene Staphylococcen nachwiesen, deren Eindringen in die Schweiss- und Talgdrüsen zunächst ein Folliculitis, und von dieser aus Abscessbildung erzeugen sollte. Damit hatte man festeren Boden gewonnen, als die bisher präsumirte eiterige „Diathese“. Jedenfalls ist der Rath dieser Autoren, die grösste Reinlichkeit in Bezug auf die Windeln, in denen man dieselben Coccen gefunden hat, zu beobachten, gerechtfertigt. Nächstdem dürften Sublimatbäder in der ersten Reihe der ärztlichen Verordnungen stehen.

Eine andere Art von Abscessen findet sich häufig bei scrophulösen Kindern oder solchen, die an Affectionen des Knochensystems leiden. In der Umgebung der Fussknöchel, auf dem Fuss- und Handrücken, über den Rippen, auf dem Kopf u. s. w. findet man oft von normal gefärbter Haut bedeckte Abscesse, welche viele Wochen bestehen können, bevor sie sich röthen, und nach deren Oeffnung die eingeführte Sonde auf den cariösen Knochen dringt. Ein paar Mal beobachtete ich colossale Abscesse auf dem Kopf, wobei der Eiter zwischen Knochen und Pericranium sich angesammelt und schliesslich das letztere und die äussere

---

1) Ziesler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23. S. 79.
2) Münchener med. Wochenschr. No. 51, 52. 1886.
3) Archiv f. Kinderheilk. VIII. S. 369.

Haut durchbrochen hatte. In diesen Fällen konnte man ganz ähnlich wie bei Cephalhämatom (S. 33) einen wallartigen Knochenring fühlen, welcher den Abscess umgrenzte, und auch hier durch periostale Auflagerung an der Grenze des Abscesses, wo Knochen und Pericranium sich berühren, zu Stande gekommen war. Man darf indess mit einem solchen Knochenring die bei kleinen Kindern oft leistenartig vorspringenden Schädelnähte nicht verwechseln, wie es mir selbst in einem Fall von abnormer Abcessbildung am Hinterhaupt mit der Sutura lambdoidea ergangen ist. Häufig ist auch die Gegend hinter dem Ohr Sitz umfangreicher Abscesse, welche die Ohrmuschel vom Kopf abdrängen, so dass sie gerade nach vorn gerichtet ist. Wird die Oeffnung des Abscesses verschoben, so bricht er gern in den Meatus audit. externus durch, und nachdem eine tiefe Incision gemacht ist, ergiebt oft die bis auf den Knochen dringende Sonde, dass man es mit Caries des Felsenbeins oder des Process. mastoideus zu thun hat.

Mit besonderer Sorgfalt mögen Sie aber alle Abscesse untersuchen, welche an irgend einer Stelle des Rückens, auf den Nates, den Inguinalgegenden und an der Innenfläche der Oberschenkel sich bilden, weil diese häufig als Senkungsabscesse, welche von Wirbelcaries ausgehen, befunden werden.

Receptformeln.

Die Nummern der Formeln (F. 1 u. s. w.) entsprechen den gleichen im Text vorkommenden Bezeichnungen.

F. 1. Hydrargyr. oxydul. nigr. 0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2mal täglich 1 Pulver.

F. 2. Calomel 0,005—0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2mal täglich 1 Pulver.

F. 3. Acidi hydrochlorati 0,5—1,0
Aq. dest. 100,0
Gm. arab. 1,0
Syrup. alth. 20,0
(Tinctur. thebaic. gtt. 2—4).
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 4. Creosoti gtt. 2—4
Aq. dest. 35,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Theel.

F. 5. Pepsini 1,0
Acid. hydrochlor. 0,5
Aq. dest. 120,0
Sacch. alb. 10,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 6. Pul. rad. ipecac. 1,0—2,0
Tartar. stibiat. 0,03—0,05
Aq. dest. 30,0
Oxymel scillit. 15,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Kinderl. bis zur Wirkung.

Pulv. rad. ipecac. 0,5—1,0
Tartar. emet. 0,01
M. f. ö. d. tal. dos. 3
S. Alle 10 Min. 1 Pulver bis zur Wirkung.

F. 7. Calomel 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. No. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.
Infus. Sennae compos.
Syrup. spinae cervin. aa 25,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 8. Kali bromati 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 9. Hydrat. Chlorali 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

Hydrat. chlorali 0,3—0,5
Aq. dest. 50,0
MDS. Zum Klystier.

F. 10. Morphii acet. s. muriat. 0,01—0,03
Aq. dest. 35,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2—3 mal tägl. 1 Theel.

F. 11. Solut. arsen. Fowl. 2,0
Aq. dest. 8,0
MDS. 3mal tägl. 10—15 gtt.

F. 11a. Acidi arsenicosi 0,01
Mucil. Gm. arab. 0,5
Pulv. rad. liquir. 2,0
M. f. massa e. q. form. pilul. XX.
Consp. d. s. tägl. 1—2 Pillen.

F. 12. Ferri lactici s. reducti 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
MDS. 2—3mal tägl. 1 Pulver.

Tinct. ferri chlorati 10,0
DS. 3mal 8—12 gtt.

Tinct. ferri chlorati s. pomati 7,5
Tinct. rhei vinos. 2,5
MDs. 3mal 12—20 gtt.

F. 13. Kali hydrojodici 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Aq. menth. piper. 20,0
MDS. 3—4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 14. Camphorae tritae 0,05—0,2
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. No. 10.
2stündl. 1 Pulver.

Camphorae 0,6—1,0
Aether sulph. 10,0
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 15. Ammon. muriat. 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Tart. emet. 0,03
Syrup. liquirit. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 16. Inf. rad. ipecac. (0,2—0,5) 100,0
Natr. nitrici 2,0
Aq. laurocer 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 17. Calomel 0,01—0,03
Pulv. rad. ipecac. 0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2tündl. 1 Pulver.

F. 18. Tartar. stibiat. 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 19. Vini stibiati
Oxymel scillit. aa 10,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Theel. bis zur Wirkung.

F. 20. Decoct. rad. Senegae s. Polygalae amarae (5,0) 100,0
Liquor ammon. anisat. 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1. Kinderl.

F. 21. Camphorae tritae 0,03—0,05
Acid. benzoic. 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10 in chart. cerat. S.
2stündl. 1 Pulver.

F. 22. Inf. hb. digital. (0,3—0,5) 100,0
Natr. nitr. s. Kali nitr. s. Kali acetici 2,0—3,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündlich 1 Kinderl.

F. 23. Decoct. cort. Chinae reg. (5,0 bis 10,0) 100,0
Syup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 24. Extr. Chinae frigide par. 2,0—3,0
Aq. flor. aurant. 100,0
Syr. flor. aurant. 10,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 25. Calomel 0,015
Pulv. hb. digital. 0,01
Sacch. alb. 0,5
MDS. 2stündl. 1 Pulver.

F. 26. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simp. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kindl.

F. 27. Decoct. cort. Chinae regiae (5,0 bis 10,0) 100,0
Kali chlorici 3,0 s. Aq. chlori 15,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 28. Electuar. e. Senna 25,0
Aq. dest. 100,0
Acid tartar. 1,2
Sacch. alb. 10,0
MDS. 2stdl. umgesch. 1 Kinderl.

F. 29. Inf. rad. ipecac. (0,2) 100,0
Mucil. Gm. arab.
Syrup. simpl. aa 10,0
Tinct. thebaic. gtt. 2—4 s. Extr. Opii 0,02—0,03
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 30. Magister. Bismuthi 0,1—0,5
Pulv. gumm. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 31. Dec. rad. Colombo (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinct. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 32. Dec. cort. Cascar. (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinc. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 33. Acidi tannici
Tinct. nuc. vomicar. aa 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. alth. 20,0
2stündl. 1 Kinderl.

F. 34. Argent. nitrici 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Mucil. Gm. arab. 20,0
MD. in vitr. nigr. S.
2—3stündl. 1 Kinderl.

F. 35. Plumbi acetici 0,015
Pulv. gummosi 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
3mal tägl. 1 Pulver.

F. 36. Ol. ricini 30,0
Gm. arab. 1,0
f. l. a. Emulsio c.
Aq. dest. 75,0
Syr. emuls. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 37. Extr. nuc. vomic. spirit. 0,06
Aq. dest. 30,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 3mal tägl. 1 Theel.

F. 38. Extr. secal. cornuti aquos. 1,0
Glycerini
Aq. dest. aa 5
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 39. Infus. rad. rhei (5,0—8,0) 100,0
Kali tartar. 5,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1. Kinderl.

F. 40. Chinin. sulphur. s. muriat.
Ferri reducti aa 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2—3mal tägl. 1 Pulver.

F. 41. Kali acet. 2,0—3,0
s. Liquor Kali acet. (5,0—8,0)
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 42. Dec. cort. Chinae (5,0—8,0) 100,0
Kali acetici 3,0
Syrup. cort. aurant. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 43. Acidi tannici 0,05
Sacch. albi 0,5
M. f. ö. d. tal. dos. 10
2stdl. 1 Pulver.

F. 44. Extr. secal. cornut. aq. 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stdl. 1 Kinderl.

F. 45. Liquor ferri sesquichlorati 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 46. Jodi puri 0,03—0,05
Kali hydrojod. 1,0
Aq. destillat. 100,0
Syrup. simp. s.
Aq. menth. pip. 20,0
MS. 3—4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 47. Sulph. citrin. 80,0
Calc. vivae 40,0
Coq. c. Aq. fervid. 800,0
ad reman. 500,0
Cola et filtra
S. Zum Einreiben.

F. 48. Acid. salicyl. 2,5—5,0
Spirit. Vini
Glycerini puri q. s. ad solut.
Vaselini puri 30,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 49. Acidi tannici 2,0
Vaselini 30,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 50. Acidi borici 2,5—5,0
Vaselini 50,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 51. Zinci oxydati albi 25,0
Ol. cadini 15,0
Vaselin. 25,0
Lanolin. 75,0
M. F. Ungt. S. Zum Verband.

Register.

A.

Abscesse am Hals 140, 142, 668; — der Lunge 367, 389; — des Unterhautgewebes 905.
Accomodation, Lähmung der 767.
Adenoïde Vegetationen 227, 482.
Albuminurie 17; — cyklische 602; — typhöse 815; — s. Nephritis.
Algor 17.
Alkoholmissbrauch 165.
Amblyopie 615, 803.
Amaurose 326, 615, 803.
Amyloïde Degeneration 584, 592.
Anämie 834; — perniciosa 835; — splenica 835.
Anaesthesie bei Chorea 188; — hysterische 215.
Aneurysma arter. pulm. 414; — cordis 460.
Angina 478; — tonsillaris 160, 730; — Ludwigi 669; — scarlatinosa 663.
Anuria 606, 608.
Aphasie 157, 158, 208. 677, 802.
Aphonia syphilitica 88.
Aphthen 56.
Apoplexie 253.
Arter. pulmonalis, Stenose der 445.
Ascites 564.
Ascariden 530, 545.
Asthma dyspepticum 494; — thymicum 172; — bronchiale 373.
Ataxie 221.
Atelectase 340; angeborene 342.
Athetose 142.
Athrepsie 69.
Atresia ani 526; — intestini 526.
Atrophia 63, 120, 245; — mesenterica 566.
Aura epileptica 163.
Auscultation 5, 10.
Autoscopie 9.

B.

Bandwurm s. Taenia.
Barlow'sche Krankheit 849.
Bauchhöhle, Tumoren der 596.
Bauchwassersucht s. Ascites.
Bilirubin 22.
Blasencatarrh 639; — -stein 540, 640.
Blutungen bei Eczem 899.
Blutbrechen s. Haematemesis.
Blutfleckenkrankheit 845.
Brand d. Haut 694, 721; — der Lunge 423, 756, 814.
Brechdurchfall s. Cholera.
Bronchialcroup 355; — catarrh 359.
Bronchialdrüsen, Tumor der 415.
Bronchiectasie 395.
Bronchitis 359; — capillaris 362; — putrida 756; — recidiva 372.
Bronchopneumonie 68, 362, 378, 432, 713, 721, 812.
Brucheinklemmung 529.
Brustdrüsen, Anschwellung der 37.

C.

Cachexia pauperum 891, 903.
Cardialgie 497.
Caries des Felsenbeins 230, 231, 671; — der Rippen 402; — des Siebbeins 274; der Wirbel 249, 274, 402.
Caput obstipum 36, 326, 828.
Catalepsie 205.
Cephalhämatom 32.
Cerebralaffection, syphil. 101; — b. Keuchhusten 432.
Chloroform gegen Krämpfe 152.
Chlorose 497. 836.
Cholera infantilis 121, 504.
Chorioidea, Tuberkel der 315.

Chorea 184, 694; — electrica 200; — hysterica 188, 454; — magna 183, 212; — rheumatica 193.
Cirrhose der Leber 572.
Colica flatulenta 117.
Colitis 518.
Colon, Erweiterung des 527.
Condylome 87, 112.
Contracturen, idiopath. 175; — intermittirende 178; — syphilitische 99.
Convulsionen 30, 32, 151, 206, 262, 382, 396; — halbseitige 154.
Coryza 337; — diphtherica 740: — scarlatin. 680; — neonatorum 132; — syphilitica 85, 132.
Craniotabes 169, 880.
Croup 349, 351, 682, 712, 746, 752.
Crusta lactea 895.
Cyanose 443.

D.

Dactylitis syphilitica 91.
Darm, Bacterien d. 370, 511; — Catarrh 120, 503, 714; — Blutung 59, 808; — Entzündung 501; — Geschwüre 788, 578; — Syphilis 89; — Perforation bei Typhus 811; — Tuberculose 577.
Dentition 143, 156, 297, 359, 469.
Dermatitis exfoliativa 893.
Diät bei Dyspepsie 123.
Diarrhoea 503; — ablactatorum 118; — typhosa 809.
Diastase der Musc. recti 492.
Diphtherie 336, 346, 350, 352, 437, 480, 627, 678, 681, 716, 733.
Diplegia cerebralis 280.
Drüsenfieber 630; — Abscesse bei Scharlach 660.
Ductus Botalli 442.
Duodenalgeschwür 60.
Dysenterie 516; — chronische 520, 578, 714.
Dyspepsie 116, 492.
Dystrophia muscularis 252.
Dysurie 640.

E.

Eclampsie 150, 168.
Ecthyma 903; — cachecticum 903; — gangraenosum 423, 730, 904.
Eczema 895; — capitis 44; — chronicum 633; — solare 900; — syphilit. 87; — traumaticum 900.
Embolie 259, 759, 769.
Emphysem 365.
Encephalitis 278; — interstitialis 30.
Encephalocele 34.
Endocarditis 195, 449, 759, 827; — recurrens 450; — scarlatinosa 672.
Englische Krankheit s. Rachitis.
Enteritis 501; — follicularis 514.
Entozoën 543.
Enuresis nocturna 642.
Epilepsie 162, 205.
Epiphysenschwellung, syphilitische 90, 94.
Epistaxis 62, 135, 449.
Epithelperlen 15.
Erbrechen der Säuglinge 116; — nervöses 500; — bei Typhus 808.
Ernährung, natürliche 71; — künstliche 72, 117.
Erysipelas 43; — neonatorum 39, 49, 337, 630.
Erythema 888; — nodosum 889.
Exantheme, diphtherische 751; — syphilitische 113.
Exostosen, multiple 833.

F.

Faeces 18; — grüne 18.
Febris gastrica 793; — recurrens 824.
Fettdiarrhoe 121.
Fettherz 461.
Fettleber 587.
Fettsclerem 49.
Fiebercurve, typhöse 794.
Findelanstalten 2, 3.
Fissura ani 525.
Fluor albus 32, 322 s. Vulvitis.
Fontanellen 12.
Fracturen, rachitische 875.
Fremdkörper im Rectum 523.

G.

Gährungsprocesse 119.
Gallengänge, Obliteration der 25, 98.
Gangrän s. Brand.
Gastritis 488.
Gastromalacie 122.
Gaumen, Aphthen des 56; — Exanthem des 706; — Geschwüre des 57, 471, — Lähmung des 766.
Gefässe, Krankheiten der 442, 101.
Gehirn, Abscess des 274; — Atrophie des 276; — Blutung des 253; Geschwülste 271; — Gumma des 274; — Hyperämie des 294; — Sclerose des 277, 281; — Tuberkel des 260, 311; — Wassersucht des 281.
Gehirnleiden, syphilitische 101.
Gelbsucht s. Icterus.

Gelenkaffectionen, scrophulöse 859; — scarlatinöse 674; — typhöse 816; — syphilitische 95; — rheumatische 826; — meningitische 323.
Geschrei 9.
Geschwüre, typhöse 788.
Glomerulonephritis 603.
Glottisödem 349.
Gneis 897.
Gries, harnsaurer 638.

H.

Habitus scrophulosus 853.
Haematemesis hysterica 216.
Haematom der Recti 816; — der Knochen 851; — des Sternocleidomast. 35.
Hämoptoë 393, 395, 414.
Hämorrhagia cerebri 253.
Hämorrhagische Diathese 420, 695, 723, 839.
Hämorrhoiden 536.
Hände, Haltung der 20.
Haut, Krankheiten der 887.
Heilserum 771.
Helminthiasis 159, 332, 543.
Hemichorea 186.
Hemicranie 333.
Hemiplegie 261, 275, 677, 768, 803.
Herz, Aneurysma des 460; — Geräusche des 16; — Erweiterung des 367, 433, 461; — Fehler des, angeborene 444; — Hypertrophie des 461, 612; — Schwäche des 751, 762; — Verfettung 461; — Untersuchung des 15.
Hepatitis interstitialis 580; — syphilitica 97.
Herzklappen, Krankheiten der 449.
Hoden, Syphilis der 96; — Krankheiten der 648.
Hühnerbrust 434, 482.
Hydarthros 829.
Hydrocephaloïd 298.
Hydrocephalus acutus 281, 301; — chronicus 269, 283; — meningealis 289, 292.
Hydronephrose 637.
Hydrops scarlatinosus 620; typhosus 817.
Hypochondrie 222.
Hysterie 203, 498.
Hysteroepilepsie 208.

I.

Icterus 7, 588; — neonatorum 21.
Ileotyphus 82, 787.
Ileus 529.
Immunisirung 787.
Impetigo 895.
Incontinentia faecalis 645; — urinae s. Enuresis.
Infaret, harnsaurer 638.
Infectionskrankheiten acute, 160, 196, 245, 368, 454, 512, 581, 655.
Intermittens 256, 393, 628, 824; — perniciosa 161.
Intertrigo 890.
Intubation des Larynx 358, 778.
Intussusception 530.
Invagination 530.

K.

Keratitis 115, 857.
Keuchhusten 255, 367, 425, 629, 715.
Kiefer, rhachitische 866.
Kinderlähmung, spinale 233; — cerebrale 275.
Kindermehle 77.
Klappenhämatom 447.
Knochenleiden, rachitisches 874; — scrophulöses 858; — syphilitisches 89, 96, 114.
Kopfblutgeschwulst 33.
Kopfumfang 283.
Koth, s. Faeces.
Krämpfe, s. Convulsionen.
Krise bei Pneumonie 385; — bei Typhus 797.
Kryptorchie 647.
Kuhmilch, s. Milch.

L.

Lachkrämpfe 183.
Lähmung, s. Paralysen.
Landkartenzunge 15.
Laparotomie 574.
Laryngitis 344, 347; — pseudomembranosa 349; — scarlatinosa 682; — submucosa 349.
Laryngoscopie 9.
Latenz der Hirntuberkel 262, 267.
Lebensschwäche 31.
Leber, Abscess der 583; — Amyloïd der 584; — Cirrhose der 572, 581; — Fett- 587; — Syphilis der 97; — Tuberculose der 582; — Tumoren der 582.
Leukämie 593, 854.
Lichen 892.
Lithiasis 177, 540, 638, 648.
Little'sche Krankheit 259, 280.
Lumbalpunction 294, 310, 329.

Lungen, Abscesse der 367, 389; — Atelectase der 49, 340; — Brand der 404, 423, 814; — Entzündung der, s. Pneumonie; — Induration der 394; — Syphilis der 99; — Tuberculose der 409.
Lymphdrüsen bei Lues 89.

M.

Magen, Ausspülung des 128; — Blutung des 59; — Erweiterung des 119, 497; Erweichung des 122; — Geschwüre des 60; — der Säuglinge 117; — Krankheiten des 491; — Catarrh des 496.
Malaria 825.
Mandeln, s. Tonsillen.
Masern 350, 437; — falsche 724; — haemorrhagische 711; — septische 720.
Maserncroup 350.
Masernnephritis 627, 704.
Mastdarm, Polyp des 536; — Vorfall des 549.
Mastitis 37.
Mediastinitis tuberculosa 457.
Melaena neonatorum 59.
Meningitis cerebro-spinalis 318, 383; — protrahirte 325; — serosa 282; — tuberculosa 301.
Meningocele 34.
Mesenterialdrüsen, Schwellung der 566.
Metastasen 887.
Migräne 33.
Milch 72, 73; — Präparate der 76.
Milchkothbacterien 19.
Milchschorf 895.
Miliartuberculose, acute 418.
Milz, Syphilis der 99; — Tumoren der 591; — bei Typhus 803.
Mischinfectionen 656.
Möller'sche Krankheit 849.
Morbillen, s. Masern.
Morbus maculosus, s. Purpura.
Mortalität 2.
Mumps 483.
Mundhöhle 10, 14; — Brand der s. Noma; — Entzündung der s. Stomatitis; — Exanthem der 706.
Muskeln, Atrophie der 240; — Pseudohypertrophie der 250; — Rheumatismus der 828.
Myelitis 30, 238.
Myocarditis 49; — diphtherica 764; — interstitialis 458; — syphilitica 459.
Myositis 36, 100; — ossificans 834.

N.

Nabel, Perforation des 572.
Nabelstrang, Unterbindung des 23.
Nase, s. Coryza, Rhinitis, Epistaxis.
Nephritis 49, 602; — artificialis 631; — chronica 503, 621, 634, 844; — diphtherica 627, 760; — eczematosa 633; — morbillosa 627, 723; — scarlatinosa 603, 722.
Neuralgien 331.
Neuritis diphtherica 765; — typhosa 801.
Nickkrampf 179.
Nieren, Sarcom der 599; — Steine der 177.
Noduli rheumatici 831.
Noma 471; — des Ohrs 477; — der Vulva 654.
Nystagmus 179.

O.

Oedem 635.
Oedema neonator. 47; — glottidis 349, 609.
Oesophagus, Geschwür d. 62; — Stenose d. 487.
Onanie 183, 220.
Onychia syphilitica 88.
Orchitis syphilitica 96.
Ostitis syphilitica 90.
Otitis media 68, 323; — morbillosa 714; — scarlatinosa 670; — scrophulosa 857.
Oxyuris 543.

P.

Pachymeningitis 257, 289.
Paedarthrocace 858.
Paralysis b. Chorea 188; — diphtherica 765; — d. Facialis 228, 242; — bei Meningitis tuberc. 312; — hysterica 219; — d. Plexus brachialis 231; — spinalis infant. 233; — syphilitica 92; — temporäre 244; — typhöse 801.
Parotitis 483, 629; — typhöse 812.
Patellarreflex 237.
Pavor nocturnus 225.
Peliosis rheumatica 840.
Pemphigus acutus 694, 717, 894; — neonator. 51; — syphiliticus 55, 86; — d. Mundes 52.
Percussion 5.
Pericarditis 400, 401, 453, 456, 827.
Periostitis alveolaris 146; — syphilitica 90.
Peritonealabscesse 558.
Peritonitis 556, 613; — chronica 562; — tuberculosa 567.
Perityphlitis 556.
Perlsucht 422.
Pertussis s. Keuchhusten.
Petechien 805, 839.
Pharyngitis s. Angina.
Phlegmone scarlatin. 668.

Placentarinfection 106.
Pleura, Tuberculose d. 418.
Pleuritis 385, 396, 399; — putride 403.
Pneumonie 160, 377; — cerebrale 382; — chronische 392; — migrans 384; — recidive 389; — typhöse 813.
Pneumopleuritis 403.
Polypen d. Mastdarms 536.
Porencephalie 277.
Prolapsus ani 539.
Prurigo 893.
Pseudocroup 337.
Pseudohypertrophia muscul. 250.
Pseudoparalyse, syphilit. 92.
Pseudoleukämie 854.
Psychosen 617, 694, 717, 800; — bei Chorea 188; — b. Hysterie 205.
Puls 7; — b. Gastrose 303; — b. Icterus 589; — b. Meningitis tuberc. 303; — b. Nephritis 611; — unregelmässiger 387.
Purpura 695, 723, 839; — haemorrhagica 255, 845; — fulminans 848; — rheumatica 840.
Pylorus, Stenose d. 498.

R.

Rachenhöhle 10.
Rachennecrose, scarlatin. 679.
Rachitis 11, 12, 155, 169, 283, 594, 850, 865; — acute 870; — foetale 878.
Recidive bei Chorea 190; — b. Scharlach 696; — b. Syphilis 103; — b. Typhus 818.
Respiration 7, 8, 11.
Retropharyngealabscess 135, 685.
Rheumatismus 193, 826; — cerebralis 828; — chronicus 830.
Rhinitis 43, 328, 335; — diphtherica 740; — pseudomembranosa 335; — scarlatinosa 680; — syphilitica 83, 113.
Rippen, Caries d. 402.
Rötheln s. Rubeola.
Rose s. Erysipelas.
Roseola syphilitica 85; — typhosa 804.
Rückenmark, Syphilis d. 101; — Tuberculose d. 315.
Rubeola 725.
Rupia cachectica 903.

S.

Säuglingsalter 545.
Sarcom d. Gehirns 271.
Scabies 632.
Scarlatina 659, 336, 454, 460; — miliaris 666; — maligna 688; — variegata 667; — chirurgica 699; — sine exanthemate 698.
Schädel 12; — Fractur d. 326; — Geräusch d. 11, 273.
Schädelknochen, Krankheiten d. 327.
Schamlippen, Verwachsung d. 642.
Scharlach s. Scarlatina.
Scharlachnecrose 678.
Schleimpapel s. Condylom.
Schluckpneumonie 371.
Schmerzäusserung 19.
Schnupfen s. Coryza.
Schrumpfniere 634.
Sclerema neonatorum 45.
Sclerodermie 51.
Sclerose des Rückenmarks 248.
Scorbut 851.
Scrophulose 851.
Seborrhoe 897.
Simulation 218, 220.
Sinusthrombose 289, 299.
Soor 78; — Pilz d. 80; — Embolie d. 82; — b. Typhus 83.
Spasmus glottidis 155, 166; — nutans 179, 214.
Speien d. Säuglinge 116.
Speichel 14, 73.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Sphincter ani, Contractur d. 525.
Spina ventosa 858.
Spinalparalyse, spastische 248, 286.
Spondylitis 143, 249, 859.
Spulwürmer 530, 545, 583.
Sputa, blutige 393, 414.
Stenose d. Larynx, acute 345; — d. Oesophagus 487; — d. Pylorus 499.
Sternocleidomastoideus, Haematom d. 35.
Status lymphaticus 173; — gastricus 492.
Stimmkrämpfe 208.
Stimmritzenkrampf s. Spasmus glottidis.
Stickhusten 427.
Stomatitis 464; — aphthosa 465; — gonorrhoica 471; — morbillosa 714; — scarlatinosa 686; — septica 470; — ulcerosa 468.
Stomacace 468.
Strophulus 892.
Stuhlverstopfung 523; — b. Typhus 809.
Stuprum 112, 649.
Subglossitis 487.
Suturen des Schädels 12.
Synechia pericardii 458.
Synovitis scarlatinosa 455, 674.
Syphilis adnata 104; — haemorrhagica 102; — hereditaria 85; — tarda 103, 582; — vaccinalis 104.

T.

Taenia 553.
Taubheit nach Meningitis 326; — nach Mumps 484.

Temperatur b. Meningitis tub. 308.
Tetanie 168.
Thermometrie 16.
Thorax, rachitischer 866, 876.
Thrombose d. Sinus 289, 299; — d. Vena cava 579, 759.
Thymus, Hypertrophie d. 172; — Syphilis d. 99.
Tonsillen, Hypertrophie d. 227, 481.
Tracheotomie 45, 777, 357.
Tremor 178.
Tripper 641.
Trismus neonatorum 26.
Tuberculose 66, 314, 853; — d. Bronchialdrüsen 415; — d. Gehirns 260; — d. Hoden 648; — der Leber 582; — der Lungen 409; — d. Unterleibs 565.
Tussis convulsiva s. Keuchhusten.
Typhus abdominalis s. Ileotyphus; — exanthematicus 824.

U.

Ueberfütterung 123.
Untersuchung 3.
Urethra, Prolaps d. 649.
Urämie 612, 614, 761.
Urin bei Dyspepsie 123; — b. Icterus 24; — b. Nephritis 606.

V.

Vaccination 45, 628.
Vaccine, generalisirte 899.
Vaginalblutungen 648.
Varicellen 628, 728.
Variola 731.
Veitstanz s. Chorea.
Vena cava inf., Thrombose d. 579.
Volvulus 529.
Vorhaut, Verwachsung d. 646.
Vulva, Brand d. 653; — Papillome d. 649.
Vulvitis 649.

W.

Wärmeproduction 16.
Wasserkopf s. Hydrocephalus.
Wasserkrebs s. Noma.
Wechselfieber s. Intermittens.
Windpocken s. Varicellen.
Würmer s. Helminthiasis u. Entozoën.
Wurmabscesse 548.
Wurmeier 551.

Z.

Zähne 145; — angeborene 145; — bei Syphilis 114.
Zahnung 143.
Zellgewebsverhärtung s. Sclerem.
Zucker im Urin 67.
Zunge 15; — b. Scharlach 663; — bei Syphilis 113; — b. Typhus 807; — Aspiration d. 133, 170.
Zungengeschwür 429.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.







